

FACULTE DE MEDECINE PARIS COCHIN

PARIS V

1971

39

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Michèle PERDU, née ONFRAY

le 15 Octobre 1935 à PARIS
ancienne externe des Hôpitaux

présentée et soutenue publiquement le .1971

HEMATOMES SOUS CAPSULAIRES DU FOIE

CHEZ LE NOUVEAU NE

Président : Monsieur le Professeur A. ROSSIER

FACULTE DE MEDECINE PARIS COCHIN

PARIS V

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Michèle PERDU, née ONFRAY

le 15 Octobre 1935 à PARIS
ancienne externe des Hôpitaux

présentée et soutenue publiquement le ...

HEMATOMES SOUS CAPSULAIRES DU FOIE

CHEZ LE NOUVEAU NE

Président : Monsieur le Professeur A. ROSSIER



A mon mari

A mes fils Benoît, Patrick, Jérôme.

A la mémoire de mon grand-père, le
Docteur René ONFRAY.

Que mes parents, mes beaux-parents trouvent ici
un témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur A. ROSSIER.

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service à l'hôpital Saint Vincent de Paul.

qui a été pour nous un maître patient
et bienveillant, constamment soucieux
de notre formation,
qui nous a confié ce travail et guidé
dans sa réalisation.

Nous lui demandons de trouver ici l'expression de
notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556014_0028

A Monsieur le Professeur F. ALISON

Médecin des Hôpitaux

Directeur de l'Ecole de Puériculture de Paris

qui nous a ouvert les portes de l'Ecole de
Puériculture et permis d'utiliser comme
matériel d'étude les observations de
son service.

A Mademoiselle le Docteur S. SARRUT

Assistante de Biologie des Hôpitaux de Paris
à l'Ecole de Puériculture.

qui nous a accueillie et aidée avec une
constante bienveillance.

Nous leur exprimons notre vive gratitude.

Affection classiquement rare, survenant dans la période néonatale, l'hématome sous-capsulaire du foie est une collection hématique se formant entre la capsule et le parenchyme de cet organe. Selon son importance et dans certaines circonstances, il peut se rompre et provoquer un hémopéritoine.

Le diagnostic de l'hémopéritoine est souvent possible ; en conséquence des mesures thérapeutiques peuvent être prises.

A l'inverse, lorsque l'hématome sous-capsulaire reste intact, les manifestations cliniques sont en général réduites ou difficilement rattachées à leur origine et, le plus souvent, la lésion est découverte à l'autopsie.

Une meilleure connaissance des différents aspects de l'hématome sous-capsulaire du foie - aspect clinique surtout - a permis d'obtenir des guérisons définitives dont la fréquence s'accroît ces dernières années.

Nous avons été amenée, sous la direction de Monsieur le Professeur Rossier, à reprendre ce problème par un examen systématique de 2019 autopsies pratiquées par le Docteur S. Sarrut à l'Ecole de Puériculture de Paris, chez des prématurés. Cette recherche nous a permis de déceler 85 hématomes sous-capsulaires du foie dont 23 ont provoqué, par leur rupture, un hémopéritoine. A ces cas, s'ajoutent 4 observations du service.

De telles constatations autorisent à penser que l'affection est en fait beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, en tous cas sur le terrain du prématuré.

Nous tenons à remercier tout spécialement Mademoiselle le Docteur Sarrut qui nous a accueillie dans son laboratoire, a eu la gentillesse de nous faciliter les tâches matérielles et la patience de nous conseiller tout au long de l'étude des observations. Ce travail lui doit beaucoup.

PLAN
=====

I- LES HEMOPERITONNES PAR RUPTURE D'HEMATOMES
SOUS-CAPSULAIRES DU FOIE.

1- Historique

2- Anatomie pathologique

- l'hémopéritoine
- hématome sous-capsulaire
- lésions parenchymateuses
- hémorragies associées.

3- Etude étiologique

- fréquence
- incidence étiologique
 - . des facteurs : maternels
 - : obstétricaux
 - : foetaux
 - . de la réanimation
 - . des troubles de l'hémostase habituels chez le nouveau-né.

4- Etude clinique

- signes cliniques
- examens complémentaires radiologiques et biologiques.
- évolution
- diagnostic

5- Traitement

- brève analyse des cas guéris : 29 guérisons
 - . 12 sans intervention
 - . 17 avec transfusion et intervention
- intérêt de l'une et l'autre méthode
- attitude thérapeutique actuelle et moyens thérapeutiques.
- traitement prophylactique.

6- Notre contribution.

a) Analyse de 2019 autopsies pratiquées à l'école de Puériculture de Paris, autopsies d'enfants prématurés.

85 cas d'hémorragies hépatiques parmi lesquels :

23 hémopéritoines
=====

b) un cas d'hémopéritoine chez un enfant né à terme. Diagnostic posé, décès) service de M le Professeur Rossier).

II- HEMATOMES SOUS-CAPSULAIRES DU FOIE NON ROMPUS

1- Fréquence

2- Expression clinique d'après 5 observations de guérisons :

- 2 avec intervention
- 3 sans intervention, dont une observation du service concernant un enfant né à terme.

3- Cas personnels

Outre l'observation ci-dessus citée,

a) sur 2019 autopsies de prématurés (Ecole de Puériculture)
62 hématomes sous-capsulaires non rompus.

b) 2 cas du service, survenus chez des enfants prématurés.

=====

I

HEMOPERITOINE PAR RUPTURE

D'HEMATOMES SOUS CAPSULAIRES DU FOIE

La plus grande partie des observations de la littérature concerne l'hématome sous-capsulaire rompu, par opposition à l'hématome hépatique intact, en raison des conséquences dramatiques qu'il entraîne et du tableau d'urgence dont il prend l'aspect.

HISTORIQUE ET CAS DE LA LITTÉRATURE

La toute première observation remonte à l'année 1841, époque à laquelle deux cas sont publiés par Kiwish.

Jusqu'en 1925, 52 cas sont publiés dont le diagnostic a été précisé au cours de l'autopsie. Parmi ceux-ci les cas français de Lequeux en 1905 (1 observation) de Bonnaire et Durante en 1911 (4 observations).

En 1925, Raisz est le premier à porter, du vivant de l'enfant, le diagnostic de l'hémopéritoine par rupture d'hématome capsulaire du foie, au cours d'une laparotomie abdominale.

Avant 1926, les auteurs pensaient que le diagnostic avant autopsie était impossible. Mais à cette date Berry diagnostique une inondation péritonéale sans toutefois réussir à en préciser l'origine.

Les observations se multiplient ultérieurement et certains publient des séries de cas d'hémopéritoines d'étiologies variées, (nous n'avons, pour notre part, retenu que ceux dont l'origine est hépatique). Ainsi Lundquist expose 30 cas en 1930. Holmberg 15 cas en 1933.

Le premier cas de guérison est rapporté en 1934 par Rogers (cas de Rubovitz et Strauss guéri après intervention).

En 1946, deuxième cas favorable (Arden) : survie de l'enfant après transfusion et intervention.

En 1951 et 1955. Survie de 3 autres enfants (cas d'Arden) traités médicalement (transfusions seulement).

Les auteurs savent d'ores et déjà l'impérieuse nécessité de porter précocement le diagnostic et d'instituer sans retard le traitement. Certains sont partisans de la thérapeutique médicale seule, alors que d'autres insistent sur l'efficacité de l'intervention chirurgicale - indispensable à leurs yeux, pour une hémostase correcte.

En 1956, Bret, Jamain et Coupé relatent un cas de guérison - premier cas de survie en France.

Ultérieurement, les succès thérapeutiques sont moins rares mais les décès sont encore fréquents même lorsque l'affection est reconnue et traitée tant en raison de la gravité des lésions d'accompagnement que, pour certains cas, de la rapidité d'évolution.

Suit une liste chronologique des cas d'hémopéritoine d'ori-

gine hépatique retrouvés ou cités dans la littérature. (auteurs indiqués pour la plupart dans la revue de littérature effectuée par Gangloff en 1961, liste complétée par nous, en particulier pour les cas connus depuis 1960.

Au total, ont été mentionnés 385 cas d'hémopéritoine d'origine hépatique, parmi lesquels se trouvent 29 observations de guérisons qui seront reprises au cours de cette étude.

Nous y ajouterons 23 cas d'hémopéritoine survenus chez des prématurés, et un cas survenu chez un enfant né à terme.

Notons pour les observations publiées jusqu'alors concernant soit des enfants nés vivants, soit des enfants morts-nés, ces derniers figurent dans les séries de plusieurs auteurs (Lundquist- Lyonnet Gruenwald- Bret- Pija Charif- Minkowski- Potel) alors que d'autres auteurs les ont volontairement exclus de leur étude.

Notons enfin que les observations de publication récente concernent des enfants qui, le plus souvent, ont guéri.

Liste chronologique des cas d'hémopéritoine d'origine hépatique. Cas de la littérature.

1841	Kiwish	2 cas	1916	Ludwig	cas: 1
1870	Hodge	1	1917	Brodhead	1
1870	Steffen	1	?	Friedman	1
1880	Birch Hirshfeld	4	1917	Hedren	1
1887	Winter	3	1919	Yllpö	4
1892	Korber	1	1925	Raisz	1
1892	Spencer	3	1926	Berry	1
1893	Koffer	1	1926	Green	1
1893	Negri	1	1928	Palmer	1
1895	Dittrich	1	1929	Holena	1
1898	Wallich	3	1930	Genell	3
1899	Bar Kein Bureau	1	1930	Lundquist	18
1899	Bureau	4	1931	Lami	1
1899	Geill (Rogers)	1	1932	Gymmich	1
1902	Woodward lamb	2	1932	Mc Nitt	2
1904	Buron	1	1932	Nussbaum	1
1905	Ahlfeld	1	"	Pim Barlow	1
1905	Joukowski	1	"	Rosenblum	1
1905	Lequeux	1	1933	Crawford -tyson	1
1905	Jeannin Catala	1	"	Holmberg	15
1908	Lissmann	1	"	Meyer	1
1910	Lesser	1	"	Pancotto	5
1910	Young Richards	1	"	Torchiana	1
1911	Bonnaire et Durante	4	1934	Adair	10
1913	Gatfami	1	"	Collardi	1
1914	Hannes	1	"	Holand	1

1934	Nacke	cas 1	1955	Graeves (guérison)	cas 1
"	Rogers	4	"	-Gomez (guérison)	1
"	Rubowitz	1	"	Montalvo	24
"	Wilson-Green	1	"	Pearson	8
1935	Andrioli	1	1956	Bret-Jamain	3
1936	Barjactarovic	2	"	Degott	1
"	Chollat-Namy	5	"	San Martin	1
"	Pigeaud-Lyonnet	1	1957	<u>Brown-Roy</u> (guérison)	1
1937	Belorhradsky	1	"	Dabadie et M. (guérison)	1
"	Lyonnet	5	"	Dumont Bouvier	2
"	Raso	3	"	Dennison (guérison)	1
"	Schmitt	1	"	Mason Brown (guérison)	1
1938	Claer	1	"	Vermelin	1
"	Erlich	1	1958	Bucci	1
"	Hülesmaa	1	"	Di Giulio	1
"	Lanza	1	"	Dosa	2
"	Silver	1	"	Grant-Worsley (guérison)	1
1939	Salomonsen	1	1959	Getlik	5
1940	Potter	24	"	Sacrez (1 guérison)	3
"	Verhatsky	1	"	Wolfrom (1 guérison)	2
1941	Henderson	24	1960	Dabrowski	1
"	Snedeker	1	"	Rouchy	1
1943	Lissowetsky	2	1964	Pija-Charif	25
"	Muntau	4	"	Minkowski	11
1948	Berezin-Scharnoff	1	"	Potel (2 guérisons)	23
"	Gruenwald	5	"	Aubrespy (guérison)	1
"	Ehrenfest	1	1965	Bardonnnet (guérison)	1
"	Hendrick	1	"	Latuff Gessen (guérison)	1
"	Vahlquist	1	1968	Eliachar-Herouin (guérisons)	2
1950	Delascio	1			
1951	Arden	6			
	(4 guérisons)				
1953	Dautrey	3			
"	Denis François	1			
	(guérison)				
"	Lavrov	1			
"	Milani	2			
"	Reddy Radravati	2			
"	Stein Wright	10			
1954	Bouhairi	1			
"	Carloz Carlier	1			
"	Caussade, Neimann	1			
"	Gillet-Parmentier	1			
"	Favoni	1			
1955	Aballi (1 guérison)	4			
"	Arden-Dique	3			
	(1 guérison)				
"	Dumont Laselve	1			

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Quelles sont les caractéristiques de l'hémopéritoine d'origine hépatique de ou des hématomes qui lui ont donné naissance, des lésions parenchymateuses associées.

A- L'hémopéritoine.

=====

Il est souvent difficile d'en connaître le volume, soit que cette notion ne figure pas dans le protocole d'autopsie ou le compte-rendu opératoire, soit que les termes utilisés soient peu précis: "épanchement peu abondant" ou "d'importance moyenne", soit encore qu'il y ait eu guérison sans recours à la chirurgie.

Dans les cas où la quantité de sang intrapéritonéal a été chiffrée, le volume varie de 50 à 500 ml avec fréquence plus grande des hémopéritoines de 100 à 300 ml. (cas de Lundquist- Nussbaum-Hendrick.)

La masse sanguine du nouveau-né étant de 90 à 100 ml par Kg de poids, on constate que l'épanchement atteint souvent 1/3 du volume sanguin total. (Hémopéritoine de 100ml. pour un poids de 300g)

Dans le cas de Mason-Brown, la spoliation sanguine atteint 70% : hémorragie de 350ml chez un enfant de 5.100g. Elle est de plus de 80% dans l'observation de Dautrey : 300ml pour un poids de 3.600g. (décès 10 heures après le début des signes). Enfin un chiffre extrême : (cas de Pija-Charif) 500ml de sang ont été retirés du péritoine à l'autopsie d'un enfant de 4.500g chez lequel on avait pu palper la masse de l'hématome avant sa rupture qui, très rapidement, fut suivie de mort.

Lorsque les lésions d'origine sont surrénaliennes ou spléniques, les inondations péritonéales massives sont plus fréquemment rencontrées.

Le sang que l'on retire du péritoine est habituellement liquide : foncé ou noirâtre - incoagulable même après plusieurs heures.

Il est parfois mêlé de caillots qui, selon certains (Gangloff), ne se seraient pas formés dans le péritoine, mais auraient été chassés de l'hématome lors de la rupture de la capsule hépatique. Le sang

Le sang liquide proviendrait lui, de la reprise de l'hémorragie lorsque la capsule rompue . . . n'exerce plus de pression sur les vaisseaux capsulaires et parenchymateux: porteurs de lésions. Les caillots, d'autant plus organisés que l'hématome est ancien, restent sur place dans bien des cas.

Parfois les seuls éléments sanguins découverts dans le péritoine sont justement des caillots - adhérant aux anses intestinales - ailleurs au corps pancréatique. (deux de nos cas).

E- L'hématome sous-capsulaire.

=====

Se forme presque toujours entre la capsule de Glisson et le parenchyme hépatique. Rarement, la collection sanguine se constitue dans un dédoublement de la capsule elle-même. (l'un de nos cas d'hématomes sous-capsulaires non rompus.)

Siège

L'hématome sous-capsulaire peut siéger n'importe où sur la surface du foie mais il existe des localisations privilégiées.

Selon les observations de la littérature (quoique, pour beaucoup d'entre elles, les renseignements soient incomplets : face ou lobe hépatique non précisés) le lobe droit semble plus fréquemment atteint que le gauche, les zones antérieures et inférieures plus volontiers lésées que les faces supérieures et postérieures.

La localisation la plus souvent rencontrée est, en définitive, la face viscérale du lobe droit.

Très rares sont les hématomes siégeant aux abords des ligaments.

- 3 cas de Gruenwald 1948

2 atteintes du ligament coronaire

1 lésion du ligament hépato-duodénal.

- Dans notre série- une fois atteinte du ligament falciforme.)

Lorsqu'ils sont multiples, les hématomes ne siègent pas obligatoirement sur le même lobe (2 cas de Lundquist, un de Rouchy, le cas de Wolfrom) ni sur la même face du foie (3 cas de Henderson- 1 de Bucci).

Nombre d'hématomes

La plupart du temps, il n'existe qu'un seul gros hématome qui se rompt. Lorsqu'il y en a plusieurs, ils sont le plus souvent de taille très inégale.

Au nombre de deux en général, (sauf chez les prématurés), c'est le plus volumineux qui cède, soit en raison de la tension

interne qui augmente à mesure que se poursuit le saignement - le volume de l'hématome s'accroissant simultanément, soit à cause d'un traumatisme même minime : la seule manipulation du nouveau-né au cours d'un change peut suffire à provoquer l'hémopéritoine.

Il existe cependant une observation faisant mention de deux hématomes sous-capsulaires siégeant à la face supérieure l'un du lobe droit, l'autre du lobe gauche, et montrant tous les deux une déchirure de 2 centimètres de long. (Bucci 1958, rapportées par M. Schneider).

Taille des hématomes

Le plus souvent cette notion manque dans les observations ou bien elle est peu précise " gros hématome " ou " hématome petit ". Rarement un diamètre est donné. En fait, les approximations par comparaisons sont tout aussi parlantes : noisette, noix, mandarine, mais ne peuvent s'appliquer que si l'hématome est intact. Lorsque la collection sanguine est évacuée pour sa plus grande partie, il est parfois difficile de dire sur le seul décollement capsulaire quel était le volume initial, encore que dans certains cas l'importance de l'hématome soit évidente, qu'elle soit ou non traduite en centimètres. Dans l'observation de Dabadie et Marchand l'hématome occupait les $2/3$ du lobe droit du foie - cas qui, après intervention, a évolué favorablement. Le cas n°3 de Dautrey concerne une lésion étendue : la base de l'épanchement prenant $1/3$ de la face supérieure du lobe droit. Dans 3 de nos observations c'est une demi face d'un lobe qui est atteinte et dans un autre de nos cas le foie tout entier apparaît décapsulé.

Les lésions de la capsule

La constitution de l'épanchement sanguin provoque un décollement capsulaire : l'hémorragie des vaisseaux de la capsule participe à la formation de l'hématome, peut-être même est-elle le fait premier. L'hématome bombe à la surface du foie ; tension excessive ou traumatisme surajouté : la capsule cède libérant le contenu hématique dans le péritoine et le saignement reprend car les vaisseaux lésés ne sont plus alors comprimés. Une telle hémorragie peut conduire le nouveau-né à une mort rapide qui survient en quelques minutes dans certains cas. Dans d'autres cas, la déchirure est minime et l'hémopéritoine se constitue lentement : les caillots formés restent dans l'hématome. Prenons pour exemple le cas guéri en 1956 de Bret Jamain et Coupé : l'intervention révèle la présence d'un hématome d'où s'échappe un suintement sanglant sans hémorragie véritable.

Plusieurs fois, à l'examen anatomique ou à fortiori au cours de l'intervention chirurgicale, la constatation d'un hémopéritoine fait

rechercher son origine : l'existence d'hématomes sous-capsulaires sur le foie fait fortement penser, toute lésion d'un autre organe étant éliminée, que la cause du saignement intra-abdominal est hépatique bien que l'on ne puisse pas toujours retrouver la trace d'une rupture. (4 de nos cas).

A l'inverse, la déchirure capsulaire peut être franche, atteignant plusieurs cm (3cm pour l'observation de Bardonnnet, 5cm dans l'observation n°2 de Dautrey), si large ailleurs qu'elle donne un aspect du foie partiellement ou totalement décapsulé.

Ajoutons que, pour un même hématome, la capsule peut être lésée en plusieurs endroits ; 2 déchirures capsulaires dans le cas de Giedion 1963 cité par Schneider.

C- Lésions du parenchyme hépatique.

=====

Tout décollement de la capsule même minime peut entraîner des atteintes parenchymateuses d'autant que le tissu capsulaire se poursuit entre les travées hépatocytaires constituant les éléments conjonctifs qui entourent les vaisseaux des espaces portes.

a) Lésions superficielles

Dans le cas d'un hématome sous-capsulaire de petit volume ou de volume moyen, les lésions parenchymateuses sont en général peu importantes voire pratiquement inexistantes. Les hépatocytes qui forment le lit de l'hématome sont comprimés ou parfois (assez rarement) nécrosés. La plupart du temps on ne note pas d'altération cellulaire .

Lorsque la collection sanguine est d'un grand volume, la compression peut provoquer des dégâts plus importants : ces gros hématomes sont assez fréquemment accompagnés de petites fissures parenchymateuses de quelques millimètres de long, avec friabilité particulière du tissu hépatique, ramollissement, quelquefois

Ces déchirures ouvrent les capillaires sinusoides et l'hémorragie de ces vaisseaux participe à la constitution de l'hématome, se joignant à celle des vaisseaux capsulaires.

b) Lésions profondes

Il existe d'autre part des lésions plus sévères du foie, conséquences d'un traumatisme violent, ce sont les ruptures hépatiques.

Dans la majeure partie des cas, déchirure capsulaire et rupture parenchymateuse sont concomitantes et le sang envahit le péritoine sans laisser à un hématome le temps de se former à la surface du foie.

Les ruptures hépatiques sont observées le plus souvent chez des enfants morts dans la période péri-natale : morts-nés ou morts précocement.

- 2 cas de Sune Genell en 1930
(2 enfants issus de la même mère)
- 4 observations de Lundquist en 1930
- Claer 1938 : enfant décédé au 4^e jour
- Verhatsky en 1939, cas d'un enfant n'ayant jamais respiré, mais dont les battements cardiaques ont duré 20 minutes. Cet auteur cite 5 autres observations où la rupture a succédé à des manoeuvres de réanimation.

Il est pourtant possible de citer 4 guérisons d'enfants porteurs d'une fissure hépatique profonde :

- Rubovitz et Strauss 1934
- Arden 1946 fissure de 5cm de long
- Graeves 1955 - rupture profonde de 2,5cm au bord inférieur du foie
- Schieber et Kenner 1960 - fissure de 6cm de long.

Il faut noter que dans ces cas d'évolution favorable, les lésions, probablement moins graves que dans les observations citées précédemment, n'ont donné leurs premiers signes qu'au delà de la 36^e heure. (3^e jour pour 2 d'entre elles.)

Citons enfin les observations de Mason Brown en 1957, et de Graeves en 1955 : chez ces deux enfants qui ont survécu, l'intervention chirurgicale a montré que sous l'hématome hépatique existait une large fissure.

c) Lésions hépatiques d'accompagnement et lésions préexistantes.

En général l'hématome sous-capsulaire survient sur un foie normal. Foie normal qui cependant peut être modifié au moment de l'accouchement même si celui-ci se fait facilement.

Richement vascularisé, le foie subit le contrecoup des variations des pressions intra-vasculaires . Dans presque tous les cas,

s'établit une congestion hépatique : la dilatation des sinusoides est d'intensité inégale : Lorsqu'elle est très importante les travées hépatocytaires risquent d'être disloquées : il y a souffrance cellulaire, anoxie hépatique, dont la traduction histologique est une clarification cytoplasmique, une vacuolisation soit centro soit périlobulaire non accompagnée d'altérations nucléaires, enfin une surcharge pigmentaire des hépatocytes.

Congestion et anoxie favorisent la survenue de lésions hépatiques. Un tel foie fragilisé a tendance à saigner facilement d'autant plus qu'il est augmenté de volume et ainsi davantage exposé aux traumatismes extérieurs..

Dans quelques cas l'hématome hépatique s'est formé sur un foie pathologique, en l'occurrence porteur de dilations angioma-teuses préexistantes. Ces angiomes du foie restent sans traduction clinique la plupart du temps et s'accompagnent parfois d'angiomes cutanés.

Dans les 8 observations dont fait mention la littérature, l'hématome hépatique est responsable d'un hémopéritoine.

- Hendrick 1 cas en 1948
cet auteur cite : Schumacker 2 cas- Hammer 1 cas- et Kissinger 1 cas.
- Berezin-Scharnoff 1948 cité par Gangloff
- Caussade et Niemann 1954:hémangio - endothéliome
- Aubrespy 1964 : hémopéritoine de 350 ml après rupture d'une hémangiome : intervention, guérison.

D- Hémorragies associées à l'hémorragie hépatique

=====

Dans des cas peu nombreux, l'origine de l'hémopéritoine a pu être attribuée à plusieurs organes à la fois. C'est ainsi que : foie et rate sont en cause dans les observations de Gruenwald. 2 cas en 1948.

foie et surrénale dans l'observation de Bureau en 1899.

Chez le prématuré plus que chez l'enfant né à terme, la fréquence des hémorragies est élevée. Elles admettent volontiers de multiples foyers.

Les plus souvent rencontrées sont, outre les hémorragies intra-crâniennes (méningées ou cérébro-méningées) d'étiologie particulière, les hémorragies digestives - cutanées - et pleuro-pulmonaires.

ETUDE ETIOLOGIQUE

=====

Dans ce chapitre nous envisageons :

I- La fréquence de l'hémopéritoine quelle qu'en soit l'origine sur
=====
l'ensemble des morts péri-natales.

- La fréquence de l'hémopéritoine d'origine hépatique par rapport à l'ensemble des hémopéritoinés.
- La fréquence des hémorragies hépatiques génératrices ou non d'hémopéritoinés, étudiée sur des séries d'autopsies.

II - Nous chercherons ensuite à préciser
l'incidence étiologique
=====

1. de certains facteurs maternels
2. " " obstétricaux
3. " " foetaux
4. de la réanimation
5. des troubles de l'hémostase, facteurs sanguins et vasculaires chez le nouveau-né à terme et le prématuré.

I- Fréquence

=====

A) Fréquence des hémopéritoinies de toutes origines sur l'ensemble des autopsies .

Nous nous référons à la statistique établie par Gangloff en 1961 sur 1000 autopsies, 12 révèlent un hémopéritoine soit, en pourcentage, 1,2%. (Sur ces 12, 9 sont d'origine hépatique).

B) Fréquence de l'origine hépatique par rapport à la totalité des hémopéritoinies.

L'étiologie hépatique est, de beaucoup, la plus fréquemment rencontrée. Viennent ensuite les hémorragies surrénaliennes puis les hémorragies spléniques.

Ensuite, mais pour une très faible part, peuvent être incriminées les lésions de n'importe quel viscère abdominal et même thoracique.

Sur les 423 cas d'hémopéritoinies réunis par Gangloff :

72,3%	sont d'origine hépatique
11,8	" d'origine surrénalienne
7,6	" d'origine splénique
5,1%	" d'origine imprécise
3 %	" d'origine rare.

C) Nous avons quant à nous, recherché quelle était la fréquence :

- d'une part, des hémorragies hépatiques avec ou sans hémopéritoine
- d'autre part, des hémopéritoinies d'origine hépatique par rapport aux autopsies.

a- Auteurs	Nbre d'autopsies	Hémorragies hépatiques avec ou sans hémopéritoine
Lundquist	452	19
Gruenwald	121	7
Bret	5610	161
Pija-Charif	427	41
Potel	1083	29
Ecole de puericulture	2919	85
(nos cas)	9712	405

9712 autopsies, 405 cas d'hémorragies hépatiques, soit pour l'ensemble 4,1%.

Pour Bret, qui a résumé les statistiques de Adair, Chollat-Namy, Potter, Henderson et Montalvo en 1956, la proportion est de 3,5%. Pour nous-même (statistique de l'Ecole de Puériculture de Paris) elle est de 4,2%. Ce pourcentage un peu plus élevé que celui de Bret s'explique probablement par le fait que nous avons relevé tous les cas d'hémorragies hépatiques - d'hématomes sous-capsulaires - en comprenant ceux qui, de toute évidence, étaient peu susceptibles de provoquer la mort de l'enfant ou de se traduire cliniquement (le décès relevant alors d'une tout autre cause).

b- Fréquence de l'hémopéritoine d'origine hépatique par rapport aux morts péri-natales de toute cause.

Nous n'avons pu retenir que les séries d'autopsies où les auteurs fournissaient les précisions recherchées.

<u>Autopsies</u>	<u>Hémopéritoines d'origine hépatique</u>
Lundquist	452
Chollat-Namy	52
Lyonnet	39
Potter	2000
Gruenwald	121
Pija-Charif	427
Potel	1083
Ecole de Puériculture	2019
6193	112

soit pour l'ensemble 1,8% des autopsies

pour Potter	1,8% des autopsies
pour Potel	1,2
pour l'Ecole de Puériculture	1,1

II- Facteurs étiologiques =====

Un certain nombre de facteurs peuvent, sinon déterminer de façon sûre, du moins favoriser l'apparition des lésions hépatiques qui nous intéressent et de leurs conséquences.

Ce sont les facteurs liés :

- à la mère : âge - parité - antécédents pathologiques.
- à l'accouchement : durée du travail, présentation, manœuvres obstétricales.
- au fœtus : poids, terme, sexe.
- aux méthodes de réanimation.
- Enfin, jouent un rôle les perturbations hémostatiques existant dans la période néo-natale dans lesquelles interviennent à la fois, des modifications sanguines et des modifications vasculaires.

1) Incidence étiologique des facteurs maternels

âge et parité

Age et parité (notions souvent absentes dans les observations) agissent sur la facilité ou la difficulté de l'accouchement. Citons l'un des cas de Lundquist - 1930 = mère de 42 ans - primipare - travail ayant duré 3 jours - l'enfant est porteur d'une rupture hépatique.

Mis à part le cas des primipares âgées, pour l'ensemble des primipares le taux d'accouchements franchement normaux est bas - de l'ordre de 25%. Sur 13 cas d'hémopéritonées par rupture d'hématome sous-capsulaire (Lundquist) 9 mères étaient primipares.

La proportion d'accouchements normaux diminue à mesure que s'élève la parité.

En fait, certains accidents surviennent électivement chez les grandes multipares : risque de rupture utérine non négligeable au delà du 6^e ou 7^e accouchement. Une telle éventualité rend nécessaire la césarienne mais plus souvent l'hystérectomie, elle a pour conséquence habituelle la mort du fœtus. Celui-ci, dans un certain nombre de cas,

s'est révélé porteur d'hématome sous-capsulaire du foie. 2 cas de Potel 1964 - après rupture utérine, extraction d'un mort-né avec hémopéritoine par hématome sous-capsulaire hépatique rompu.

- 2^e cas mort-né avec hématome non rompu sur la surface hépatique.

Antécédents maternels

Antécédents gynécologiques et obstétricaux sont rarement signalés dans les observations que nous avons lues.

Grossesses interrompues - accouchements difficiles, naissances de prématurés ou de morts-nés laissent supposer chez les mères l'existence d'anomalies susceptibles de retentir sur un enfant né d'une gestation ultérieure. Dans nos propres cas : une mère donne naissance à un enfant prématuré comme les 4 précédents - une autre accouche 9 fois prématurément.

Il est intéressant de connaître, pour les nouveau-nés qui nous occupent, le déroulement de la grossesse : déroulement normal, ou survenue d'incidents liés à l'état de gravidité ou bien imputables à une maladie générale préexistant chez la mère.

Parmi les incidents pathologiques dûs à l'état de grossesse, figure en première place, la maladie gravidique. Elle peut se manifester par une albuminurie simple et une élévation tensionnelle modérée ou franche, ou bien encore, donner le tableau de toxémie gravidique avec parfois expression dramatique : la crise d'éclampsie.

Les exemples en sont assez nombreux dans la littérature 2 cas de Lundquist, un cas de Rouchy, 2 de Pija-Charif, 2 de Schneider en 1965.

Par ailleurs, les mères peuvent être porteuses d'affections aiguës ou chroniques concomittantes de leur grossesse. Les plus souvent retrouvées sont :

- l'épilepsie Dautrey, Dumont, La Selve.
- l'alcoolisme.
- la syphilis.

viennent ensuite tuberculose et cardiopathies.

Toutes ces maladies sont susceptibles de modifier l'état général du fœtus, de fragiliser certains de ses viscères, foie notamment; Leur simple existence pendant la grossesse et, davantage encore, les traitements qu'elles nécessitent au cours de cette période, sont capables de provoquer chez le fœtus des troubles hématologiques accentuant la tendance hémorragique habituelle au nouveau-né (troubles de l'hémostase sur lequel nous reviendrons en détail).

2) Facteurs obstétricaux

Certaines anomalies du bassin maternel retentissent sur le déroulement de l'accouchement qui, difficile et prolongé, a pour conséquence une souffrance foetale et traumatise parfois gravement le fœtus : Sune Genell - 1930 - cité par beaucoup d'auteurs - rapporte le cas d'une femme présentant un bassin rétréci asymétrique oblique, qui mit au monde à quelques années d'écart, deux enfants porteurs l'un et l'autre d'une rupture hépatique. Chollat Namy en 1935 - Potel 1964 - Schneider 1965 publient des observations semblables.

Hormis les viciations pelviennes de nombreux incidents peuvent venir modifier la progression du travail et de l'expulsion. Ceci nous amène à préciser quelque peu les critères qui permettent de considérer un accouchement comme normal.

- habituellement la durée du travail ne doit pas dépasser 12 heures, mais un travail de moins de 3 heures est généralement considéré comme trop bref, surtout s'il s'agit d'un premier accouchement. (le délai normal chez une primipare étant de 6 à 12 heures).

Parmi les observations d'hémopéritonées d'origine hépatique, nombreux sont les cas, surtout anciens, pour lesquels le travail avait duré plus de 12 heures ... de 18 heures jusqu'à 5 jours. (Lundquist 9 cas sur 18, Verhatzky, Gruenwald, Latuff, Gessen Campos).

- La rupture des membranes est dite tempestive lorsqu'elle précède immédiatement l'expulsion. Parfois elle est précoce, ailleurs franchement prématurée - 24 heures ou plus avant l'accouchement (Chollat Namy), exposant gravement à l'infection le fœtus et ses annexes.

- Le placenta, normalement décollé et expulsé après le fœtus, se désinsère parfois anormalement tôt (placenta d'insertion vicieuse, constitution d'hématomes retro-placentaires) créant une anoxie foetale, qui joue un grand rôle dans les troubles hémorragiques néonataux. Citons les observations de Dautrey et Potel.

- Est exclu de la catégorie des accouchements normaux, celui qui a nécessité une quelconque intervention de l'accoucheur :

- . Version par manœuvres externes
- . Longitudinalisation du fœtus (Vermelin 1957).

- . expression utérine qui provoque chez le fœtus une incurvation de la colonne vertébrale : la flexion du thorax sur l'abdomen risque alors de lèsner le foie (Verhatzky 1940)
- . manoeuvres internes à savoir : forceps, extraction, dilatation manuelle ou instrumentale. Forceps puis grande extraction de siège sont les plus fréquentes parmi ces manoeuvres dans le cadre des observations de nouveau-nés porteurs de lésions hépatiques.

- S'ajoutent à ces éléments :

- . Les caractéristiques du liquide amniotique. Normalement clair, un liquide teinté traduit la souffrance fœtale
- . Le type de présentation. Les présentations de la face et du siège rendent l'accouchement particulièrement long et difficile.
- . D'éventuelles particularités du cordon qui peuvent les unes et les autres être source d'anoxie-brièvement-providence (Potel 1964), circulaire et donner une tournure grave à un accouchement qui s'effectuait parfaitement jusque-là.

Enfin, lors du dégagement, peuvent surgir des difficultés à l'origine, outre d'une possible souffrance du nouveau-né, de traumatisme localisé, en particulier hépatique. Dystocie des épaules (Dautrey, Mason, Brown en donnent des exemples) qui maintient le fœtus trop longtemps comprimé dans la filière génitale.-Dégagement au cours duquel la symphyse pubienne maternelle appuie sur l'abdomen fœtal, chassant le foie et risquant ainsi de le blesser.- Manoeuvres lors du dégagement d'un siège pendant lequel, par inadvertance, les mains de l'accoucheur prennent appui non sur le bassin osseux de l'enfant comme cela est absolument nécessaire, mais directement sur l'abdomen, repoussant ainsi vers le haut un foie qui ne trouve pas sa place dans le thorax encore à l'étroit dans la filière maternelle. Dans ces circonstances s'observent les grands traumatismes du foie à type de rupture.

Pour des raisons analogues, toute manoeuvre comportant une flexion du tronc fœtal au cours du dégagement est à proscrire rigoureusement.

A l'opposé des dégagements très longs et laborieux, existent les expulsions trop rapides qui présentent également des risques. L'illustration en est faite par les 7 cas d'hémopéritoinies survenus dans ces conditions - expulsion en quelques minutes faisant partie de la série de 83 cas d'hémopéritoinie d'origine hépatique de M. Schneider.

Tous ces incidents survenant au cours de l'accouchement conditionnent l'état de l'enfant à la naissance. Fréquemment, plusieurs d'entre eux se conjuguent augmentant considérablement les chances d'asphyxie néo-natale.

Dans la série de 423 cas d'hémopéritoïnes néo-nataux de toute origine (1961) Gangloff trouve seulement 25% d'accouchements normaux, les anomalies en cause étant :

- d'abord les anomalies de présentation avec "siège " particulièrement fréquent
- le travail prolongé
- les interventions obstétricales essentiellement l'application de forceps

Notons que les indications pour l'application d'un forceps se sont beaucoup modifiées depuis que les indications de la césarienne sont de mieux en mieux précisées. Aussi les cas rapportés récemment sont-ils plus rares et encore concernent-ils plus volontiers des "forceps bas".

Sur ces 83 cas d'enfants nés à terme porteurs d'hémopéritoïne d'origine hépatique, M. Schneider (1965) note elle aussi : 25% d'accouchements normaux (18 forceps pour travail prolongé - 9 sièges sur 83).

Citons aussi Pija Charif (1964.) : sur 41 observations d'hémorragies hépatiques : anomalies obstétricales fréquentes : 10 cas de présentation de siège.

Des observations plus anciennes qui font partie de la statistique de Gangloff donnent pour Lundquist 1930, 8 forceps sur 14 cas d'hématomes sous-capsulaires du foie.

Pour Collat-Namy sur 5 cas : 3 forceps et une présentation de la face
Pour Lyonnet (1937) 4 cas : 3 sièges et un forceps.

Dans l'importante revue des cas de la littérature faite par Gangloff et citée précédemment, 4 sur 5 des hémopéritoïnes d'origine hépatique surviennent après accouchement anormal alors que les hémopéritoïnes d'origine surrénalienne s'observent après accouchement anormal pour une moitié seulement et pour un tiers lorsqu'ils sont d'origine splénique.

Il en ressort que le foie est comparativement plus exposé que rate et surrénales.

Dans cette même série, 57 observations concernent des

prématurés 48 d'entre eux sont nés après accouchement anormal soit 84%. Ces enfants de petit poids et de petit volume s'accouchent souvent difficilement car l'appui sur le col d'une tête petite et insuffisamment ossifiée est faible: le mécanisme de la dilatation et de l'effacement du col en est perturbé et les contractions utérines sont relativement inefficaces. Les conditions sont ainsi trop fréquemment réunies pour laisser s'installer une souffrance foetale. En outre, existent chez ces prématurés d'autres anomalies, telles les présentations vicieuses ou moins favorables que la présentation du sommet, augmentant les risques de lésions des organes foetaux.

Plusieurs fois des hémorragies hépatiques néo-natales ont été trouvées chez des enfants nés par césarienne, l'indication de cette intervention est en effet posée :

- soit après "épreuve du travail"
- ou lorsqu'une souffrance foetale a été décelée.

L'enfant né par césarienne peut en conséquence réunir toutes les conditions pour que se produise une hémorragie viscérale et son éventuel corollaire l'hémopéritoine.

Dans la série de Potel 1964 sont rapportés 3 cas d'hémorragie hépatique chez des enfants nés par césarienne pour placenta praevia au terme de 7 mois et 1/2.

Un autre cas identique est celui de Pija Charif 1964.

3) Facteurs foetaux

Terme

Certains auteurs n'ont considéré dans leur étude des hémopéritoines néo-nataux que les enfants accouchés à terme à l'exclusion des prématurés (et des mort-nés) (Schneider).

La plupart des séries cependant comportent à la fois des enfants nés à terme et d'autres nés avant terme, avec, pour certains, une majorité de prématurés. (Pija Charif 88% - Minkowski - Potel).

La notion de poids à la naissance plus souvent précisée que le temps de gestation, donne finalement une meilleure idée de l'incidence sur la survenue d'une hémorragie hépatique, de caractéristiques propres au fœtus.

Poids

Il ressort des études précédemment faites que les enfants les plus fréquemment atteints ont un poids de naissance :

- soit inférieur à 2.500g
et pour Gangloff, les lésions viscérales ont une fréquence maxima dans la catégorie de 2.000 à 2.500 g.
Chollat Namy : 4 des 5 enfants sont de petit poids
Pija Charif: 36 sur 41 pèsent moins de 2.400 g.
Potel: sur 13 hémopéritoines, 9 ont un poids allant de 800 à 2.400g.
- soit supérieur à 4.000g et cette catégorie est constituée en grande partie par les enfants nés à terme dépassé.
Schneider : 83 cas d'enfants nés à terme ou après terme et décédés au-delà de la 12^e heure :
36 ont un poids supérieur ou égal à 4.000g (14 d'entre eux dépassant 4.500g, 45 enfants pèsent 3.900g ou plus.
Citons aussi le malade de Mason Brown, enfant de 5.100g qui a survécu malgré un hémopéritoine massif.

Sexe

Le sexe masculin est en général beaucoup plus frappé, comme le montrent quelques chiffres : sur la série d'hémopéritoines de Gangloff, 61,5% des enfants atteints étaient des garçons.
Lundquist, sur 13 hémopéritoines d'origine hépatique : 9 garçons pour 5 filles,
Pija Charif, sur 41 hémorragies hépatiques 23 garçons pour 18 filles.

4) Réanimation

Certaines techniques de réanimation ont été dénoncées comme causes d'hémorragies hépatiques chez le nouveau-né. Il s'agit de toutes les manoeuvres brutales telles que flagellations, frictions dont des exemples sont donnés dans les observations de Lyonnet 1937 concernant 2 enfants de petit poids - nés vivants, dans celles de Lundquist : 9 enfants sur 11 nés vivants, ont subi des frictions accompagnées de bains alternés.

Sont incriminées aussi les mauvaises méthodes de respiration artificielle : les mains du réanimateur prenant appui trop bas sur

le gril costal voire sur l'abdomen lui-même et engendrant des lésions du foie par traumatisme direct. Le cas de Nussbaum 1932 illustre ces erreurs : un nouveau-né décède 4 heures après la naissance. Son autopsie révèle 2 hématomes sous-capsulaires siégeant l'un sur la face supérieure du lobe droit - hématome rompu - l'autre, intact, sur le lobe gauche. Ils figuraient très exactement les pouces de la sage-femme réanimatrice.

Toute compression brutale du tronc foetal peut provoquer des lésions viscérales. Cette manoeuvre dangereuse s'observe plus volontiers lorsque la réanimation comporte un massage cardiaque : cas de Gruenwald : respiration artificielle et massage cardiaque : rupture en deux temps d'un hématome sous-capsulaire du foie.

La réanimation par balancements (manoeuvre de Schultze) faisant jouer le poids des viscères abdominaux sur le diaphragme a souvent été tenue pour responsable d'hémorragies hépatiques, par Verhatsky notamment (1940) qui cite les cas d'hématomes sous-capsulaires du foie et de rupture hépatique survenus après de tels balancements observés par quatre auteurs : Agatha Bittner, Kohler, Lindner, Welner - Pincus.

Dans bien des cas, il est difficile d'attribuer à la seule réanimation les lésions découvertes chez le nouveau-né, car elle n'est appliquée qu'à un enfant asphyxique, qui vient de subir un accouchement traumatisant, deux raisons suffisant à expliquer des dégâts viscéraux.

De nombreuses observations mentionnent le seul mot de "réanimation" sans en préciser la méthode ni la durée. Il est donc souvent difficile de tirer des conclusions.

Depuis 1961 plusieurs auteurs ont étudié les moyens efficaces et sans danger pour pratiquer la respiration artificielle et le massage cardiaque à thorax fermé :

Matthews - Avery - Jude en 1961

Greenberg en 1967

Moya - James - Burnard en 1962

Tous ces auteurs insistent

- 1- sur la nécessité de désobstruer correctement les voies aériennes avant ventilation
- 2- sur la nécessité de ne pas comprimer à la fois le thorax et l'abdomen du nouveau-né et sur le principe absolu de prendre appui sur la région moyenne du sternum et non sur la partie basse.

L'étude de Manning Thaler et Stobie expose une méthode très précise de massage cardiaque externe qui exclue les traumatismes

mes des viscères et très particulièrement du foie. L'expérimentation faite sur des cadavres d'enfants décédés depuis moins de 3 heures, montre que, si l'on comprime thorax seul ou abdomen seul, on n'obtient pas de lésions hépatiques sauf si la compression est brutale ou si elle est appliquée sur l'appendice xyphoïde ; mais à chaque fois que l'on comprime abdomen et thorax à la fois, on provoque une rupture hépatique en même temps que des hématomes sous-capsulaires.

Selon ces auteurs, on évite les traumatismes du foie en appliquant la pression à distance de l'abdomen et de la xyphoïde. En effet si, chez l'adulte la xyphoïde correspond aux ventricules et la région médio-sternale aux gros vaisseaux, chez l'enfant le cœur est situé plus haut et le milieu du sternum correspond aux ventricules, alors que la xyphoïde se projette directement sur le foie.

Il faut donc éviter de restreindre l'espace abdominal. Le foie ne pouvant émigrer et se trouvant alors comprimé, éviter la flexion des membres inférieurs sur l'abdomen.

En conséquence la technique préconisée par ces auteurs est la suivante : l'enfant est en position déclive, tête vers l'opérateur, les pouces de celui-ci sont posés sur le milieu du sternum, les autres doigts sont croisés derrière le dos de l'enfant. La pression est appliquée par le pouce inférieur et amplifiée si nécessaire par le pouce supérieur. Les côtes ont un jeu libre pendant la ventilation artificielle.

La pression devra être exercée lentement et relâchée rapidement au rythme de 60 à 90 par minute.

Cette méthode s'accompagne de ventilation artificielle des poumons ou de bouche à bouche après chaque série de 5 compressions. Elle est poursuivie jusqu'à ce que la pression artérielle puisse être maintenue par le cœur sans assistance.

5) Les troubles de l'hémostase dans la période néo-natale

A- Perturbations hémostatiques chez le nouveau-né à terme

a) La phase endothélio-plaquettaire peut être atteinte et le temps de saignement prolongé = conséquence de l'altération de la résistance capillaire. Encore cet allongement du temps de saignement ne s'observe-t-il pas toujours dans les hémorragies néo-natales. Selon Minkowski dans 1/4 des cas seulement.

= conséquence parfois d'une thrombo-

pénie (inconstamment retrouvée, moins d'un cas sur 5 selon Sacrez) et, plus fréquemment, d'une dépression du pouvoir thromboplastique des plaquettes, surtout s'il y a atteinte cérébro-méningée.

b) Phase plasmétique

Elément le plus constant : le taux de prothrombine est abaissé, moins cependant que les facteurs du complexe VII c'est à dire proconvertine et facteur Stuart nécessaires à la formation de la prothrombine.

Le taux de pro accélélerine est en règle normal

Parfois existe une atteinte du facteur anti-hémophilique B ou P.T.C. intervenant dans la thromboplastino formation.

Chez l'enfant né à terme, l'injection de vitamine K corrige en partie les déficits de ces 4 facteurs. (prothrombine - proconvertine - facteur Stuart - et facteur antihémophilique B). Ces facteurs sont en effet synthétisés par la cellule hépatique en la présence obligatoire de vitamine K.

La carence de cette vitamine a été expliquée par la stérilité de l'intestin du nouveau-né pendant les premières heures de la vie. En réalité cette aseptie cesse rapidement, au bout de 8 heures environ et il faut plutôt incriminer l'incapacité du foie à synthétiser en quantité suffisante soit la vitamine K

soit les facteurs de coagulation eux-mêmes.

Les déficits néo-nataux sont parallèles aux altérations pathologiques du foie (Alagille):

- légère atteinte : chute de la proconvertine exclusivement
- atteinte plus importante : chute à la fois de la proconvertine et de la prothrombine
- atteinte massive : atteinte, outre des facteurs précités, du facteur antihémophilique B.

De plus, le fibrinogène sanguin est souvent abaissé - légèrement - et l'hypofibrinogénémie ne semble pas jouer un rôle important dans la maladie hémorragique du nouveau-né.

- c) La phase tardive de la coagulation, phase dite de rétraction du caillot est normale.

Il n'existe pas de parallélisme entre les déficits constatés parmi les facteurs de coagulation et les hémorragies, mais le plus souvent ces perturbations prédisposent à l'hémorragie. (Alagille). Elles agiraient non tant dans le déclenchement de l'hémorragie que dans l'entretien et l'exagération de l'hémorragie.

Les mêmes désordres peuvent être mis en évidence chez des enfants ayant une hypoprothrombinémie sévère sans manifestations hémorragiques.

Le trouble de la coagulation chez le nouveau-né est très proche de celui que donnent les coumariques en traitement prolongé. La date de l'apparition de ces troubles est précoce : 24 à 36 heures.

Leur maximum se situe vers le 3^e jour de la vie (avec hypoprothrombinémie à 10 ou 30%).

Ensuite s'effectue un retour progressif à la normale vers le 8^e ou 10^e jour environ.

B- Chez le Prématuré .

- La résistance capillaire est très diminuée d'autant plus que le poids de naissance est faible. L'explication en serait l'inachèvement des structures vasculaires d'une part, et de l'autre, le déficit hormonal et vitaminique existant chez l'enfant né trop tôt.

- Les perturbations hémostatiques au cours de la phase plasmatique concernent les mêmes facteurs que chez l'enfant né à terme, mais l'atteinte est plus sévère.

hypoprothrombinémie plus marquée
déficit en complexe VII important et constant
chute du P.T.C. souvent franche.

Ces troubles débutent dès la naissance et se prolongent bien au-delà du 10^e jour, de 3 à 12 semaines, avant le retour à la normale.

De plus l'hypofibrinogénémie est généralement plus marquée chez le prématuré que chez l'enfant à terme.

L'injection de vitamine K chez l'enfant né avant terme ne donne pas de résultat même si les doses sont plus fortes et répétées : l'immaturité hépatique interdit en effet la synthèse en quantité suffisante des facteurs de coagulation : prothrombine, complexe VII et anti-hémophilique B, exigeant tous la présence de vitamine K mais aussi la production par l'hépatocyte de facteurs indépendants de la vitamine K, telle la pro-accélérine.

Chez l'enfant immature les troubles de l'hémostase peuvent donc être sévères. Notons que, à poids de naissance égal, 2 prématurés n'ont pas obligatoirement le même degré d'immaturité hépatique.

Remarquons enfin que, chez le prématuré comme chez l'enfant né à terme, il n'existe aucun lien direct entre l'intensité et la durée du déficit - et l'apparition d'hémorragies. Hypoproconvertinémie et hypoprothrombinémie néo-natales sont des éléments favorisant la survenue de saignements: ils ne tiennent pas compte à eux seuls des accidents.

Dans le déclenchement et la localisation des hémorragies interviennent en plus très probablement des facteurs locaux : insuffisance capillaire, traumatismes et lésions viscérales localisées, anoxie.

C- Un aspect particulier de ces troubles hémostatiques néo-nataux : la maladie hémorragique.

L'apparition brusque d'hémorragies dans les premiers jours de la vie - du 2^e au 6^e jour - constitue le tableau clinique de la maladie hémorragique dans laquelle prédominent les saignements digestifs : en particulier moelena neo-natorum, souvent isolé, hématomes aussi. Sont assez fréquemment rencontrés, les épistaxis, les hémorragies ombilicales, les hémorragies cutanées, les hématuries.

Le saignement s'arrête spontanément vers le 7^e - 8^e jour et l'évolution est en général favorable à moins que l'anémie, trop sévère, ne conduise à la mort.

Dans cette maladie les altérations hémostatiques sont qualitativement les mêmes que chez tout autre nouveau-né qui ne saigne pas, mais elles sont plus sévères. On trouve par exemple un complexe VII abaissé au-dessous de 5%, une prothrombine effondrée. (en outre

la proaccélérine est le plus souvent diminuée).

Quels sont les rapports entre les troubles sanguins et les manifestations cliniques ?

- l'apparition et la disparition des hémorragies coïncident avec le maximum des déficits biologiques et leur régression.

- la depression de l'hémostase est très souvent plus sévère lorsqu'existent des hémorragies.

- la vitaminémie abaissée pendant les hémorragies, se normalise à leur arrêt. (Nous reviendrons ultérieurement sur le rôle de certaines thérapeutiques administrées à la mère pendant la grossesse (dicoumariques) ou à l'enfant nouveau-né : antibiotiques par exemple engendrant les formes tardives de la maladie hémorragique).

Rappelons que chacune des déficiences prise isolément ne peut suffire à déclencher une hémorragie, et que c'est l'ensemble des perturbations qui prédispose l'enfant à saigner encore faut-il la survenue d'autres circonstances pour que débute le saignement en un point donné.

En conclusion, lorsque les déficits sont sévères et portent sur tous les facteurs, il existe une relation de fréquence avec l'apparition des hémorragies.

Il n'y a pas de proportionnalité lorsque le déficit est moyen.

Il ressort en outre d'une étude faite par Sacrez, Mayer et Levy que l'on peut établir un rapport entre le type du déficit biologique et l'expression clinique : ainsi les hémorragies précoces correspondraient à l'altération du complexe prothrombique et de la thromboplastinoformation, les hémorragies prolongées à l'altération de la coagulabilité : taux et conversion du fibrinogène.

Relations entre la maladie hémorragique et les hémorragies hépatiques.

Pour Bret et Wolfrom, les hémorragies hépatiques entrent dans le cadre de la maladie hémorragique au même titre, bien que beaucoup plus rares, que les hémorragies digestives.

C'est aussi l'avis d'Eliachar et de ses collaborateurs qui font entrer les hémopéritoinies du nouveau-né dans le cadre des manifestations rares de la maladie hémorragique.

Selon Gangloff, la courbe des dates de survenue des hémopéritoinies néo-natales correspond à celle des troubles de coagulation au cours de la maladie hémorragique.

Ces désordres ne sont jamais seuls en cause dans l'hémopéritoine (alors qu'ils peuvent l'être dans le moelena néo-natal) mais s'y ajoutent toujours :

- un traumatisme (accouchement, réanimation)
- une anoxie néo-natale qui reconnaît de multiples causes et dont nous reparlerons.

D- Peuvent aggraver les troubles de coagulation

1) l'administration de médicaments à la mère pendant

- . la grossesse
- . le travail et l'accouchement ou juste avant
- . la lactation

2) l'administration de médicaments à l'enfant

3) les exanguino-transfusions ou les transfusions faites les premiers jours de la vie, surtout si l'on a utilisé du sang citraté ou hépariné.

4) beaucoup plus rarement certaines diathèses hémorragiques se manifestant précocement.

5) enfin, tout traumatisme subi par l'enfant (dont le traumatisme de l'accouchement) est susceptible d'aggraver les perturbations hémostatiques en particulier par sa conséquence principale : l'anoxie.

1) Les médications administrées à la mère, pendant la grossesse et juste avant l'accouchement ou pendant la lactation.

Les plus fréquemment incriminées : les anticoagulants (Van Crevel 1958 - Joseph et Ribierre 1961 - ===== Bocquet 1961).

Les mères sont traitées pour thromboses des membres

inférieurs ou pour cardiopathie et les médicaments utilisés sont le dicoumarol ou ses dérivés dont le tromexane. Ces traitements peuvent, s'ils sont longtemps poursuivis, provoquer au cours de la grossesse la mort foetale avec hémorragies diffuses, ou encore un accouchement prématuré. Aux abords du terme, ils peuvent entraîner

- soit la mort du fœtus in utero avec de graves hémorragies viscérales (moelena intra-utérin)
- soit, si l'enfant naît vivant, des manifestations très peu différentes de celles de la maladie hémorragique, le début survenant après le 2^e jour, marqué par des saignements souvent multiples : viscéraux, cutanéomuqueux, directement liés à la chute de la prothrombine, (dont le taux est de 20 à 25%).

Ces accidents surviennent pour des doses médicamenteuses variables suivant les individus : la surveillance du taux de prothrombine de la mère n'étant pas une garantie pour le fœtus.

Le traitement par dicoumarol ou ses dérivés doit donc être évité à l'approche du terme et mieux vaut préférer l'héparine, de maniement moins simple mais qui, semble-t-il, ne donne pas d'accidents.

Autres médicaments volontiers toxiques pour le fœtus et le nouveau-né : les antiepileptiques (Van Creveld 1959 - Chassagne 1961 - Dautrey 1953 - Dumont La Selve 1955 ; pour ces 2 derniers auteurs : cas d'hémorragies hépatiques avec hémopéritoine).

Gardénal, dihydral, phénobarbital ont été reconnus comme responsables d'hémorragies chez le nouveau-né, avec syndrome biologique proche de celui de la maladie hémorragique.

D'autres neuro-sédatifs telle la réserpine peuvent également jouer un rôle aggravant sur les troubles néo-nataux de la coagulation.

Citons encore certains anti-infectieux : sulfamides par exemple et les dérivés salicylés.

Par un processus différent (augmentation de la fragilité capillaire) folliculine et progestérone sont susceptibles d'augmenter la tendance hémorragique du nouveau-né (Mayer - Levy - Mayer).

2) Médicaments administrés à l'enfant

Un traitement antibiotique peut être institué dès les premiers

jours ou les premières heures de la vie après infection amniotique ou infection précoce. Le rôle d'un tel traitement a été suspecté lorsque les troubles hémorragiques apparaissent tardivement (10^e jour) chez un nouveau-né dont les déficits hémostatiques sont très proches de ceux de la maladie hémorragique (cas de Lelong - Alagille - Gentil 1958).

Il est vrai que les infections néo-natales elles-mêmes s'accompagnent souvent d'un syndrome hémorragique (ainsi en est-il de la toxoplasmose, cytomégalie, herpes, hépatite à pyogènes).

3) Transfusions et exsanguino-transfusions

accroissent dans certains cas les perturbations sanguines néo-natales, notamment si elles sont faites de sang citraté datant de plus de 24 heures (Van Creveld 1958) : elles donnent lieu alors à des hémorragies sévères : le citrate, non détruit par le foie immature, provoque une thrombopénie. Il en est de même si elles sont faites de sang hépariné (Mayer - Levy - Mayer - 1960). La conséquence est une thrombopénie d'intensité variable suivant la quantité de sang injecté et la rapidité de l'injection.

4) Les diathèses hémorragiques congénitales

interviennent peu dans la période néo-natale : elles débutent le plus souvent aux environs du 6^e mois.

Croizat et Revol, 1964, sur 340 cas de ces maladies, ont constaté pour seulement 5%, des manifestations hémorragiques dans les 10 premiers jours : hémorragies parmi lesquelles aucune n'était hépatique.

5) Enfin les troubles sanguins peuvent être majorés par n'importe quel traumatisme susceptible d'engendrer une anoxie.

Traumatisme d'un accouchement long et difficile ou même seulement traumatisme d'un accouchement normal avec perturbations

de l'hémodynamique foetale au passage de la filière génitale. Stase sanguine et anoxie se conjuguant.

L'anoxie, en effet, peut survenir en de multiples circonstances brièvement rappelées ici.

- Pendant la grossesse

- . Toxémie gravidique (provoquant des infarctus placentaires)
- . Anomalies placentaires (Praevia-Hématome rétro-placentaire et décollement prématuré, sénescence placentaire de la post-maturité.)
- . Diabète maternel

- Pendant le travail

- . Anomalies de présentation : essentiellement siège
- . dystocies et dystonies utérines (hypertonie et inertie) qui influent sur la durée du travail.
- . Anomalies funiculaires : circulaire, procidence.
- . Interventions obstétricales
- . Abus d'ocytociques, anesthésiques, analgésiques.

- Après la naissance

- . Réanimation mal conduite aggravant une anoxie déjà présente.
- . Accidents traumatiques : pneumothorax; emphysème pulmonaire.

Quelle que soit sa cause, l'anoxie a, sur le plan de l'hémostase les conséquences suivantes :

1) Elle augmente la perméabilité vasculaire (test de fragilité capillaire positif) en raison de la congestion qu'elle provoque. Il en découle une prolongation du temps de saignement accroissant pour l'enfant les chances de saigner. (Aballi et coll. 1959, Mayer et coll. 1960.)

2) Pour certains auteurs (Salazar da Souza) le taux d'héparine s'élève

dans le plasma lors d'une hypoxie, évoluant dans le même temps que le taux de prothrombine mais de façon inverse. En effet, lorsque l'héparinémie augmente aux environs du 2^e jour, la prothrombine plasmatique chute, les 2 facteurs revenant progressivement à la normale vers le 10^e jour.

D'autres auteurs pensent qu'il existe une antithrombine augmentant lors de l'anoxie et provoquant la diminution de la prothrombine.

3) L'anoxie néo-natale est susceptible d'entraîner une chute du fibrinogène ou une fibrinolyse responsable d'hémorragies graves souvent fatales (Levy-Mayer).

4) Enfin, si elle est sévère, elle permet la constitution de lésions histologiques des cellules hépatiques du type stéatose (Laumonnier-Aballi), rendant le foie incapable de synthétiser les facteurs de coagulation en quantité normale.

5) L'anoxie responsable de congestion viscérale, fait volontiers du foie un organe turgescent, fragilisé par là-même, et d'autant plus exposé aux traumatismes qu'il est très augmenté de volume. De cette façon, l'anoxie favorise la localisation hépatique des hémorragies.

ETUDE CLINIQUE DE L'HEMOPERITOINE =====

D'ORIGINE HEPATIQUE =====

I) Aspects cliniques =====

Dans les formes cataclysmiques ou à début très précoce le diagnostic est difficile ou impossible, car l'enfant meurt très vite: parfois même l'hémorragie s'est produite in utéro et l'enfant naît en très mauvais état ou déjà mort.

Habituellement cependant existe un intervalle libre entre la naissance et les premiers signes qui souvent n'apparaissent qu'après la 12^e heure avec une fréquence maxima au 3^e jour.

Chez un nouveau-né, normal jusqu'alors, survient brutalement une altération de l'état général (aggravation brusque chez le nouveau-né déjà porteur d'autres lésions - telle qu'une hémorragie méningée)

- une pâleur qui peut être extrême d'emblée ou être d'abord modérée - généralisée atteignant les muqueuses - pâleur bleutée quelquefois lorsqu'elle s'accompagne de cyanose.
- un refroidissement des extrémités est habituel.
- l'enfant est hypotonique ou inerte geignant faiblement. La motilité spontanée a disparu. Parfois cette inertie fait place à l'agitation avec cris.
- La respiration est irrégulière et rapide : cette polypnée, quelquefois importante avec battements des ailes du nez, évoque une affection pulmonaire. (Elle est due tant à la spoliation sanguine qu'à la gêne ventilatoire liée à l'épanchement intrapéritonéal).

Cet ensemble de signes s'accompagne d'un refus de boire et dans quelques cas de vomissements bilieux ou fécaloïdes.

Rapidement s'installe un état de choc.

Il s'agit donc d'un grand syndrome d'hémorragie interne que viennent compléter des signes abdominaux.

Parfois l'existence de l'hémopéritoine est indubitable :

- distension abdominale à début précoce ou s'accentuant secondairement après transfusion. Souvent retrouvée, elle manque ailleurs totalement.
- matité des régions déclives d'abord, s'étendant progressivement à tout l'abdomen et perçue fréquemment dans les deux flancs, mobile avec les changements de position de l'enfant.

Sont aussi observés des ecchymoses scrotales ou inguinales, une coloration bleutée du creux épigastrique ou péri-ombilicale, un comblement du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal.

Dans certains cas - assez rares - l'origine hépatique de l'hémopéritoine peut être soupçonnée :

- Hépatomégalie perçue quelquefois malgré la distension abdominale, plus facilement en l'absence de celle-ci. (Dans les 2 cas de Eliachar 1968, le bord inférieur du foie atteignait l'ombilic).
- Matité fixe de l'hypochondre droit associée à la matité mobile de l'épanchement.
- Perception au palper d'une tuméfaction pouvant être interprétée comme hématome sous-capsulaire du foie non encore rompu (cas guéri de Potel 1964) surtout si cette masse disparaît secondairement en même temps qu'apparaissent les signes d'hémorragie interne.

Il existe aussi de nombreux cas où le diagnostic n'est pas fait ou ne peut être fait, soit en raison de l'absence de signes abdominaux qui peuvent n'apparaître qu'lentement ou être devancés par la mort rapide du nouveau-né,

soit parce que l'enfant est déjà en très mauvais état, porteur de lésions graves, cérébro-méningées notamment, chez lequel l'aggravation est difficilement décelable surtout lorsqu'elle se fait progressivement.

Parfois, enfin, l'hémopéritoine ne donne que très peu de signes ou revêt l'aspect particulier d'ileus paralytique ou de sub-occlusion (Dabadie et Marchand-Vermelin).

L'examen complet permet assez souvent de découvrir d'autres manifestations hémorragiques : cutanées, digestives, (hémato-ténèses), urinaires.

II - Examens complémentaires

Le syndrome d'hémorragie interne avec signes abdominaux incite à pratiquer un hémogramme avec dosage de l'hémoglobine ainsi qu'un groupe sanguin car il faut transfuser d'urgence le plus souvent. Dans plusieurs observations de guérison la transfusion a été effectuée avant même que le groupe sanguin ait pu être déterminé.

Le chiffre des globules rouges est en général très abaissé, surtout s'il est comparé à la formule rouge habituelle du nouveau-né qui est polyglobulique : souvent aux alentours de 1 million et 1/2, parfois moins, presque toujours inférieur à 3 millions.

Le taux d'hémoglobine varie de 25 à 50%.

D'autres examens sanguins sont très rarement faits en raison de l'urgence que représente l'hémopéritoine : l'étude des facteurs de coagulation se limite en général à un dosage de la prothrombine qui marque une chute. La numération des plaquettes les montre diminuées.

Enfin le test de Coombs permet d'éliminer une maladie hémolytique.

L'examen radiologique, fait avec précaution, car la manipulation de l'enfant peut aggraver son état, apporte la confirmation du diagnostic d'hémopéritoine dans un certain nombre de cas.

Les clichés sans préparation sont faits sur l'enfant debout sur l'enfant en position déclive, enfin en decubitus dorsal et latéral (ce dernier favorisant la mise en évidence des épanchements de faible importance).

Lorsque l'épanchement est abondant un niveau liquide

est parfois retrouvé dans toutes les positions mais le plus souvent, l'image découverte est une opacité diffuse des régions déclives avec au-dessus d'elle les images gazeuses du grêle dilaté par ileus réflexe, ou encore l'image dite "en vitrail" des anses grêles cernées par trait épais et dense. Ailleurs encore existe une accentuation diffuse et homogène de l'opacité abdominale avec rares images gazeuses intestinales.

Enfin, lorsque l'hémorragie intra-péritonéale est peu abondante et faite surtout de caillots sanguins, ces caillots restent proches de leur lieu d'origine et les signes radiologiques sont discrets. Le point de départ hépatique du saignement peut être suspecté sur l'existence d'une opacité fixe de l'hypochondre ou du flanc droit avec refoulement des anses grêles vers le bas et la gauche.

L'examen radiologique ne doit être effectué qu'après transfusion : parfois l'urgence est telle que l'intervention prime tout.

La paracentèse abdominale

préconisée par certains comme un moyen diagnostique sûr, présente les risques :

- de blessures viscérales
- de ponction d'un hématome non encore rompu.

Lorsque l'on retire du sang liquide venant librement, le diagnostic est fait; mais lorsque la ponction est blanche, elle ne permet ni d'affirmer ni d'infirmer la présence d'un hémopéritoine : celui-ci peut, en effet, être de faible volume, très localisé ou encore constitué presque uniquement de caillots. Cette méthode ne nous paraît pas devoir être recommandée.

III- Evolution Clinique

D'évolution très brutale, l'hémopéritoine peut être une découverte d'autopsie chez un nouveau-né mort subitement.

Ailleurs, l'évolution est parfois si rapide qu'elle ne laisse pas le temps de traiter, fût-ce de transfuser : rupture brutale d'un gros hématome sous-capsulaire avec reprise cataclysmique de l'hémorragie tuant le nouveau-né en 10 minutes ou moins.

Parfois, la mort survient en quelques heures : cas de Hendrick en 4 heures et 1/2, de Nussbaum en 4 heures, de Sacrez en 3 heures.

Lorsque l'évolution est plus lente, le diagnostic peut être posé mais le collapsus peut à tout moment survenir brusquement.

Selon Gangloff, 50% des hémopéritoinies de toute origine évoluent en moins de 6 heures - 14% seulement en plus de 24 heures.

En outre, plus l'enfant est près de la naissance plus l'évolution de la maladie risque d'être rapide.

Si les signes sont apparus dès la naissance, 63% des hémopéritoinies évoluent en moins de 6 heures ; 48% seulement d'évolutions rapides s'il y a un intervalle entre la naissance et les premiers signes.

Par ailleurs, toujours selon le même auteur, il y a une assez faible différence entre le taux des évolutions rapides chez le prématuré : 56% et chez le nouveau-né à terme : 40%.

Notons en outre que toutes les guérisons avec ou sans intervention, pour les hémopéritoinies d'origine hépatique, se trouvent dans la catégorie de ceux qui ont débuté après le 2^e jour (entre le 2^e et le 8^e jour). Font exception 3 observations récentes : 2 de Potel 1964 : début à la 13^e et à la 9^e heure. observation n°2 d'Eliachar 1968 : début progressif aux environs de la 12^e heure - collapsus après la 24^e heure.

IV- Diagnostic =====

Le diagnostic positif repose sur la reconnaissance d'une anémie aigüe par spoliation sanguine, confirmée par l'hémogramme. 3 millions de globules rouge par mm³ ou moins, examen qui sera répété.

Sur la reconnaissance de l'épanchement intra-péritonéal parfois net cliniquement, éventuellement confirmé par ponction exploratrice (cet examen choquant déconseillé par beaucoup ne sera en tout cas pratiqué qu'après transfusion), mais surtout par examen radiologique révélant la présence de liquide libre intra-péritonéal et plus rarement de signes d'ileus.

Diagnostic différentiel

Sauf si le syndrome clinique est franc, l'hémopéritoine peut n'être pas suspecté de prime abord car c'est une affection rare chez le nouveau-né.

Au début, lorsque les signes abdominaux sont frustes ou n'ont pas encore fait leur apparition, l'anémie aigüe est parfois difficile à reconnaître et l'on s'oriente volontiers vers les atteintes cérébro-méningées :

- Hémorragie ventriculaire qui peut donner un état de choc de survenue brutale.

- Hémorragie méningée se manifestant par une anoxie - une agitation ou une hypotonie importante, une instabilité thermique, des troubles respiratoires s'accompagnant de cyanose.

Cependant dans ces hémorragies existent d'autres signes neurologiques : hyperthermie, convulsions (rares dans des hémopéritoines), fontanelle tendue. L'hémogramme en outre ne révèle pas d'anémie.

La difficulté réside dans le fait que l'hémorragie méningée est fréquente chez le nouveau-né, plus encore chez le prématuré, et qu'elle peut masquer l'hémorragie intra-péritonéale ou, tout au moins, compliquer le problème diagnostique.

Au début encore peuvent être envisagées :

- une infection néo-natale : méningite, septicémie, pneumonie, dans lesquelles on constate une anémie et souvent, surtout chez le prématuré, une hypothermie. La ponction lombaire permet d'éliminer la méningite. La radio pulmonaire et l'examen clinique du thorax écartent l'hypothèse d'une pneumopathie évoquée sur une polypnée parfois très intense avec mise en jeu des respirateurs accessoires.
- une cardiopathie congénitale : les atrésies de l'orifice aortique en particulier se traduisent parfois, en effet, par un collapsus brutal survenant chez un enfant cyanosé, polypnéique et tachycardique.

Après un temps d'évolution variable les signes d'anémie et les signes abdominaux se précisent : l'un ou l'autre syndrome se situant au premier plan.

1) Diagnostic de l'anémie

Il faut distinguer l'hémopéritoine de la maladie hémolytique dans laquelle la pâleur est intense mais souvent ictérique. L'ictère, rare dans l'hémopéritoine d'origine hépatique, s'observe seulement s'il y a eu compression des voies biliaires par l'hématome (cas d'Aubrépy 1964 : hématome sur foie angiomateux).

L'hépatomégalie dans la maladie hémolytique est, presque constamment accompagnée d'une splénomégalie. Fâleur intense avec ictère, hépato et splénomégalie ne laissent que peu de doute sur un diagnostic qui est confirmé par les tests d'incompatibilité foeto-maternelle.

Il faut noter qu'un hémopéritoine peut coexister, rarement, avec une maladie hémolytique et que spléno et hépatomégalie masquent dans ce cas la distension abdominale dont est responsable l'épanchement intra-péritonéal (cas de Vahlquist 1948).

En réalité, le diagnostic se pose surtout avec les autres anémies par spoliation sanguine dues :

- soit à une hémorragie dans la circulation maternelle.
- soit à des hémorragies externes, facilement décelables : céphal-hématome, de grand volume quelquefois, hématomes cutanés.
- soit à des hémorragies profondes :

. hémorragies gastriques par ulcères

- . moelena non encore extériorisé
- . hémorragies thoraciques : essentiellement pleuro-pulmonaires au cours desquelles les signes respiratoires et la cyanose sont intenses et pour lesquelles plaident une matité thoracique et des images radiologiques.
- . les hématomes rétro-péritonéaux extensifs, ne donnant ni les signes cliniques ni les signes radiologiques de l'hémopéritoine mais se traduisant par l'existence d'une masse dans le flanc.
- . les hématomes sous-capsulaires du foie non rompus, atteignant assez rarement un volume tel que l'anémie provoquée soit intense.

2) Lorsque l'hémopéritoine est confirmé cliniquement, déterminer l'organe qui saigne est habituellement difficile.

Outre l'argument de fréquence qui met le foie au premier plan, sont à envisager - une origine surrénalienne, - une origine splénique, et enfin, - des causes beaucoup plus rares d'hémopéritoines.

- origine surrénalienne

Le début de l'affection survient rarement dès la naissance mais plutôt entre le 3^e et le 7^e jour. L'insuffisance surrénalienne n'existe que dans les formes bilatérales. La plupart du temps existe un syndrome d'anémie aiguë, collapsus fréquent, avec toujours hyperthermie et souvent convulsions. L'examen découvre une tuméfaction allongée verticalement située dans un flanc, le plus souvent à droite, atteignant parfois la fosse iliaque, tuméfaction fixe et mate parfois difficile à distinguer de la masse hépatique ou simulant un gros rein. L'urographie intra-veineuse élimine une anomalie rénale et les clichés sans préparation précisent le siège rétro-péritonéal de l'hématome.

- origine splénique

Beaucoup plus rare (7% seulement des hémopéritoines néo-nataux - Raulot Lapointe 1965). Les signes cliniques de début sont tout à fait les mêmes que lorsque le foie est en cause. Plus tard, outre la distension abdominale due à l'épanchement, peut être constatée une voussure de l'hypochondre et du flanc gauche. Dans certains cas, les radiographies montrent un refoulement des anses grêles vers la droite.

- Hémopéritoines d'origines rares.

tels - ceux qui correspondent à une hémorragie médiastinale inondant le péritoine par l'orifice diaphragmatique de la veine cave inférieure.

- ceux qui résultent de la rupture d'un angiome profond - éventuellement évoqué sur l'existence d'angiomes cutanés.

-ceux enfin, qui résultent de blessures vasculaires.

Parfois les syndromes d'anémie sont difficilement reconnaissables lorsqu'il s'agit par exemple d'un nouveau-né d'emblée en très mauvais état. Ce sont donc les signes abdominaux qui permettent seuls le diagnostic et il faut éliminer :

- la péritonite néo-natale

- l'invagination intestinale aiguë (cas de Raisy en 1925 - erreur de diagnostic redressé lors de l'intervention qui n'a pu sauver l'enfant).

- L'ileus intestinal et la subocclusion (cas de Dabadie et Marchand, cas de Vermelin). L'ileus réflexe à l'épanchement intra-péritonéal donne souvent à la radio des images trompeuses de distension aérique du grêle.

Dans bon nombre de cas l'anémie est suffisamment franche et le syndrome abdominal net pour que puisse être fait, avec l'aide de l'hémogramme et de la radio, le diagnostic d'hémopéritoine qui commande un traitement d'urgence.

TRAITEMENT

=====

Le diagnostic précoce permet la mise en oeuvre de thérapeutiques d'urgence. Plus le traitement est institué tôt et plus les chances sont grandes d'enrayer l'hémorragie, d'éviter ou de corriger le collapsus, d'obtenir la guérison.

Deux méthodes de traitement sont généralement proposées :

- traitement médical essentiellement fait de transfusions sanguines,
- traitement chirurgical systématique allié aux transfusions de sang.

Jusqu'en 1968, les observations d'hémopéritoïnes d'origine hépatique ayant évolué vers la guérison sont, à notre connaissance au nombre de 29.

- 12 de ces cas ont été traités par transfusions seulement
- Pour les 17 autres, ont été conjuguées les transfusions et l'intervention chirurgicale.

Après examen bref des points particuliers de ces observations de guérisons nous tenterons d'exposer les mérites respectifs des deux méthodes de traitement et de préciser l'attitude thérapeutique actuelle et les moyens de prévenir de tels accidents hémorragiques chez le nouveau-né.

Liste des cas de guérison retrouvés dans la littérature

12 guérisons par traitement médical seul.

Denys	1938
Valhquist	1947
Arden	1951 (2cas)
Arden	1955
Gomez	1955 (cité par Montalvo)
Dique et Wrench	1955 (cité par Wolfrom)
Sacrez	1959
Potel	1964 (2 cas)
Latuff. Gessen. Campos	1965
Eliachar	1968

17 guérisons par traitement médical plus intervention

Rogers	1934
Arden	1946
Arden	1951
Aballi	1955
Greaves	1955
Bret	1956
Mason-Brown	1957
Brown-Roy	1957
Dennison	
Dabadie et Marchand	1957
Grant et Worsley	1958
Wolfrom	1959
Schieber et Kenner	1960
Watson et Frengley	1961 (2 cas)
Aubrespy	1964
Bardonnet	1965

I- Observations de guérisons - points particuliers.

=====

De ces observations que nous avons toutes pu relire sauf 2 (Watson et Frengley) ressortent plusieurs éléments.

- 1) Ces enfants guéris sont nés à terme ou après terme, sauf un seul : jumeau né à 8 mois.
- 2) Leurs poids de naissance s'échelonnent entre 3000 et 5520g à 2 exceptions près ; une dizaine d'entre eux ont un poids supérieur à 4000g.
- 3) Les circonstances étiologiques sont celles qui ont été décrites plus haut.
- 4) Le tableau clinique d'hémopéritoine est franc dans tous les cas (sfr. dans celui de Denys 1938) : pâleur à début brutal suivie à plus ou moins brève échéance de signes abdominaux : l'origine hépatique de l'épanchement étant certaine sauf dans 3 cas non opérés (Valhquist, Fotel n°2, Latuff), cas dans lesquels elle n'est pas confirmée quoique fortement soupçonnée.
- 5) Le point le plus remarquable dans ces guérisons concerne la date de début des signes cliniques. Pour tous ces cas, le début brutal est survenu 36 heures ou plus après la naissance (2 exceptions : souffrance foetale dans les deux cas) : 2 sur 3 débuts cliniques survenant au-delà du 3^e jour s'étageant jusqu'au 7^e jour avec maximum aux 3^e et 4^e jours.

L'on connaît l'importance pronostique d'un début retardé par rapport à la naissance : les formes à début précoce ont en général une évolution rapide et grave.
- 6) Cinq enfants sur 29 seulement présentent, outre l'hémopéritoine des hémorragies cutanées (à l'exclusion d'ailleurs de tout autre type d'hémorragie).
- 7) Le traitement est généralement appliqué immédiatement : transfusion rapide (à la seringue dans bon nombre de cas), l'intervention est pratiquée, pour les cas opérés, dans les 4 ou 5 heures suivant le début ou même plus précocement lorsque l'état de l'enfant s'améliore vite sous l'effet des transfusions (2 laparatomies retardées : 10^e heure - 24^e heure).

8) La guérison se fait le plus souvent en 15 jours à 3 semaines. Dans 2 cas : l'un opéré (Bardonnnet), l'autre non (Sacrez), elle n'a été effective qu'au bout de plusieurs semaines.

II- Mérites respectifs des deux méthodes de traitement.

A) Traitement médical.

Essentiellement constitué par les transfusions faites de sang frais, à l'exclusion du sang citraté ou hépariné qui provoque une thrombopénie susceptible d'accroître les troubles hémostatiques.

Transfusion de sang isogroupe dans toute la mesure du possible mais l'urgence est telle que dans plusieurs cas l'on n'a pas pu attendre que soit déterminé le groupe de l'enfant et le sang utilisé était du groupe ORh - (cas d'Arden 1955 - 2 cas rapportés par Potel 1964).

Plusieurs fois le sang a dû être injecté rapidement à la seringue, ensuite seulement en goutte à goutte intraveineux.

Parfois la transfusion, même mise en oeuvre précocement, n'a pas permis d'éviter un collapsus irréversible aboutissant à la mort (un cas d'Arden). Ailleurs insuffisante, elle n'a pas empêché l'issue fatale (cas de Lundquist : injection dans le sinus longitudinal supérieur de 15ml de sang seulement).

L'apport sanguin massif a 2 grands intérêts : il restaure la masse sanguine et apporte en quantité appréciable les facteurs hémostatiques : prothrombine notamment.

Ce seul traitement médical, complété dans 3 cas par une injection de vitamine K, a permis 12 guérisons.

Nous avons signalé au passage que des échecs avaient pu survenir : traitement incomplètement ou tardivement institué. D'autres échecs ne peuvent être imputés à la méthode thérapeutique mais seulement à la rapidité de l'évolution ou encore à l'importance des lésions associées suffisant en elles-mêmes à provoquer la mort de l'enfant et interdisant en outre le recours à une solution chirurgicale, le nouveau-né ayant un état général par trop mauvais.

Certaines complications ont pu survenir parmi les cas qui, en définitive, ont évolué favorablement : cas de Sacrez avec épisodes occlusifs répétés dans les 2 mois qui ont suivi l'accident aigu (mais de tels accidents ont eu lieu même après intervention : cas de Bardonnnet).

Quant à l'infection de l'hémopéritoine non évacué : il en existe un seul cas dans la littérature. En outre, la réaction plasmatique du péritoine à l'épanchement sanguin est presque nulle chez le nouveau-né. Dans les observations de guérisons, l'on n'a jamais noté d'ictère ni aucun signe de lyse des hématies épanchées dans le péritoine. Des expériences de marquage de telles hématies par substances radioactives ont d'ailleurs montré que les érythrocytes regagnent progressivement, en 8 jours environ, le sang circulant et conservent une durée de vie normale.

Les auteurs partisans du traitement médical seul, pensent que l'on évite ainsi au nouveau-né le choc opératoire, qu'en tous cas il faut retarder le plus possible l'intervention pour que l'état de l'enfant ait pu s'améliorer dans l'intervalle et le collapsus se corriger, tout en sachant le risque de la transfusion massive : reprise de l'hémorragie dans un second temps.

B) Traitement chirurgical

=====

Seul, sans le secours des transfusions, il a été rarement appliqué, sauf dans le cas de Raisz en 1925, dont l'évolution a été fatale.

Plusieurs auteurs insistent sur la nécessité de recourir à la chirurgie aussi tôt que possible c'est à dire dès que l'enfant a reçu le traitement médical préparatoire (transfusion - vitamine K), l'intervention devant être systématique (Aubrespy - Bardonnnet). Pour ces auteurs la transfusion abondante permet la survie à la phase initiale : elle est donc primordiale mais, isolée ou même accompagnée d'analeptiques et de vitamine K, elle laisse courir un risque mortel si l'hémorragie reprend. En outre, la présence de sang dans le péritoine serait une cause d'ileus (Bardonnnet et coll.).

L'acte chirurgical permet d'affirmer le diagnostic d'hémopéritoine, d'en déceler l'origine et offre donc la possibilité de

tarir l'hémorragie

- soit par suture si la zone hépatique lésée est accessible et si les tissus capsulaires et parenchymateux ne sont pas trop friables.
- soit par tamponnement et méchage dans le cas contraire : mèche imbibée de thrombase qui favorise l'hémostase locale.

Il est facile, au cours de l'intervention, d'effectuer une toilette péritonéale complète qui exclura des suites opératoires d'éventuels accidents infectieux ou plastiques (les uns et les autres sont en fait rares).

Il reste la difficulté de l'acte opératoire lui-même : risque de l'anesthésie d'abord - certains proposent pour l'amoindrir (Bardonnnet) l'anesthésie locale pour le temps pariétal, - risque de choc opératoire - important chez un enfant nouveau-né souvent en mauvais état.

III- Attitude thérapeutique actuelle

=====

En fait, ~~in~~ intermédiaire entre deux positions systématiques, l'attitude actuelle, déjà indiquée par Sacrez en 1959 et clairement exposée par Eliachar et ses collaborateurs en 1968, consiste, en un premier temps, à transfuser .

transfusion isogroupe si l'on a le temps de déterminer le groupe

transfusion abondante car elle a pour but à la fois d'arrêter l'hémorragie et de remplacer les hématies perdues.

transfusion de sang frais car elle doit apporter tous les facteurs de la coagulation en quantité suffisante : l'urgence est telle que le facteur déficitaire ne saurait être déterminé avant traitement.

A la transfusion, en moyenne de 40 à 50ml par kilogramme de poids (pouvant atteindre 100ml/kg), sont ajoutés P P S B et vitamine K1 qui renforcent la thérapeutique antihémorragique mais ne dispensent pas du sang frais.

- La vitamine K1 - injectée systématiquement par voie intramusculaire, à la dose de 5 à 10mg - corrige en partie mais pas immédiatement les troubles de l'hémostase. Elle est beaucoup moins ef-

ficace chez le prématuré que chez l'enfant à terme en raison de l'immaturité des cellules hépatiques et par conséquent de leur incapacité à utiliser cette vitamine pour la synthèse des facteurs de coagulation.

Les travaux de Dyggve font ressortir l'intérêt de l'apport de vitamine K : la comparaison entre 11.000 nouveau-nés traités systématiquement et 22.000 nouveau-nés non traités montre que les accidents hémorragiques sont notablement moins fréquents dans la première catégorie.

- Mais plus efficace est l'apport de FPSE (Prothrombine - proconvertine - Facteur Stuart - facteur antihémophilique B), directement utilisable par l'organisme, injecté par voie intra-veineuse. Il provoque une normalisation immédiate de la coagulation. La surveillance de l'hémostase dira l'éventuelle nécessité d'une nouvelle injection.

Lorsque l'anémie est ainsi traitée, une surveillance rigoureuse clinique et hématologique permet de déceler la persistance ou la reprise du saignement.

- surveillance clinique de l'état général, de la coloration de l'enfant, du pouls, et de la respiration, de l'abdomen qui cesse ou non d'augmenter de volume. Recherches d'autres saignements : externes ou s'extériorisant après un temps d'évolution.

- surveillance sur les hémogrammes répétés. La surveillance radiologique sera utile dans les jours qui suivront l'accident aigu.

Si les éléments cliniques et hématologiques indiquent la persistance du saignement, il est nécessaire d'intervenir sans délai. Parfois pourtant, l'état de l'enfant est si mauvais qu'il interdit toute intervention. Dans d'autres cas, l'acte chirurgical s'impose précocement et préemptoirement, ce sont, selon Sacrez et Gangloff les cas où la distension abdominale est très importante.

De toute façon, la chirurgie agira sous le couvert des transfusions pré, per et post opératoires.

IV- Traitement prophylactique

=====

L'addition de circonstances favorisant l'apparition de l'hémopéritoine peut, pour une part, être évitée par une triple prophylaxie.

- 1- prophylaxie du traumatisme de l'accouchement
- 2- prophylaxie de l'anoxie néo-natale
- 3- prophylaxie des troubles de la coagulation et des perturbations de la résistance capillaire.

1- Prophylaxie du traumatisme obstétrical

=====

La préparation psycho-prophylactique de la mère à l'accouchement permet au cours de celui-ci, une meilleure oxygénation du fœtus, réduit le temps d'expulsion et assure à celle-ci un déroulement bien contrôlé. En outre, elle peut éviter l'utilisation des ocytociques et des antispasmodiques.

Facilitant et abrégeant le dernier stade de l'accouchement l'épisiotomie doit être largement pratiquée. Par ailleurs, le forceps, dans les indications actuelles, permet de terminer rapidement un dégagement qui se prolonge.

Les grandes manoeuvres obstétricales sont proscrites au maximum. "L'épreuve du travail" doit toujours être aussi brève que possible et l'indication de la césarienne posée assez tôt pour éviter à coup sûr toute souffrance fœtale.

Pas d'expression utérine : elle risque, en fléchissant le tronc fœtal, de léser les viscères intra-abdominaux.

Douceur lors du dégagement du tronc donc de l'abdomen du fœtus : le périmètre abdominal est en effet parfois supérieur au périmètre crânien, d'où le risque de traumatisme viscéral.

Enfin, lorsque la présentation se fait en siège, il faut prendre la précaution de ne jamais saisir l'enfant par son abdomen lui-même mais prendre appui uniquement sur le bassin osseux.

2- Prophylaxie de l'asphyxie néo-natale

=====

L'utilisation au cours d'un accouchement d'ocytociques - anesthésiques - analgésiques - chez la mère doit toujours se faire avec parcimonie.

Les premiers soins donnés au nouveau-né consisteront en une désobstruction des voies aériennes puis en apport d'oxygène, en un réchauffement enfin. De toute façon, l'enfant est manipulé avec douceur. Toute manoeuvre brutale de réanimation est proscrite.

La respiration artificielle n'est effectuée que par un réanimateur compétent connaissant les risques d'une compression trop forte et mal appliquée.

3) Prophylaxie des troubles de la coagulation chez le nouveau-né

=====

et des perturbations vasculaires

=====

Plusieurs auteurs pensent que l'injection de vitamine K1, préventive chez la mère et systématique chez le nouveau-né, (à la dose, chez celui-ci de 10mg en injection intra-musculaire) diminue de façon sensible les manifestations hémorragiques néo-natales (Dyggve). La vitamine K1 semble efficace surtout dans le cas du moelena neo-natorum. Il est difficile de juger de son effet sur la prévention des hématomes sous-capsulaires du foie spécialement.

Il faut rappeler que les nouveau-nés de mères traitées par antiépileptiques et anticoagulants présentent des perturbations sanguines plus marquées que les habituels troubles de la période néo-natale. D'où la règle de ne pas traiter la mère, au moins dans les semaines précédant l'accouchement.

Quant à la fragilité vasculaire, elle est très accrue par l'anoxie contre laquelle on lutte à tous les stades de l'accouchement et pendant les premières heures de la vie.

Elle est augmentée aussi, par l'administration au cours de la grossesse, de folliculine et progestérone.

Minkowski 1964 préconise l'ingestion systématique par la mère, au cours du travail, d'alpha tocophérol à la dose de 600 à 900 mg qui, semble-t-il, augmente la résistance vasculaire/

Les guérisons, de plus en plus fréquentes ces dernières années, sont obtenues soit par les transfusions seules, soit par intervention chirurgicale jointe aux transfusions.

La polémique entre les partisans de l'intervention systématique et ceux de l'abstention est terminée. Une laparatomie est pratiquée sans retard si le traitement médical, qui restaure tant en quantité qu'en qualité le sang circulant, est impuissant à faire cesser l'hémorragie.

L'amélioration des techniques chirurgicales et d'anesthésie permet la survie de très jeunes nouveau-nés pour lesquels le diagnostic d'hémopéritoine promettait une issue fatale il y a quelques années encore.

NOTRE CONTRIBUTION

=====

Dans ce chapitre, nous rapportons 24 cas d'hémopéritoinés d'origine hépatique.

I- L'une de ces observations concerne un enfant né à terme pour lequel le diagnostic a été posé pendant la vie - malade du service de M. le Professeur Rossier.

II- Les 23 autres hémopéritoinés font partie d'une série de 85 hémorragies hépatiques dénombrées à l'analyse de 2019 autopsies pratiquées à l'Ecole de Puériculture de Paris en l'espace de 16 ans.

Ces 23 épanchements intra-péritonéaux constituent donc 27% de l'ensemble de nos cas d'hémorragies hépatiques. Les 62 autres cas, hématomes sous-capsulaires du foie, intacts - non accompagnés d'hémopéritoine - seront détaillés plus loin.

I- Observation d'un enfant né à terme, porteur d'un hémopéritoine diagnostiqué pendant la vie.

===== (malade du service de M. le Professeur Rossier).

Garçon né vivant à terme.

Poids de naissance 3550g.

Antécédents : mère tertipare de groupe ORh+.

La grossesse sur laquelle nous n'avons pas de renseignements, se termine par un accouchement "sans difficulté"; la rupture des membranes se fait en cours de travail ; la présentation n'est pas mentionnée.

Après la naissance, le cri immédiat, mais ensuite l'enfant geint de façon continue et il existe une cyanose sous-unguéale. Le début des signes cliniques se situe dès la naissance, sans intervalle libre. A l'arrivée dans le service, l'aspect clinique est le suivant : enfant pâle et cyanosé, hypotonique, respirant superficiellement et tachycardique. L'on constate une hématurie et de petites hémorragies aux points de piqure. L'hémogramme montre une anémie à 3.250.000 GR/mm³ (190.000 plaquettes/mm³, 3.800 leucocytes/mm³).

Le diagnostic évoqué est celui d'une hémorragie profonde dont la nature et l'origine sont difficiles à préciser car, à l'examen, l'abdomen est souple, il n'existe ni hépato ni splénomégalie ; les clichés radiologiques ne montrent rien d'autre qu'une opacité pulmonaire.

A l'état précédemment décrit, succède un collapsus avec arrêt respiratoire et cardiaque. L'enfant est traité. Il reçoit 100ml de sang frais.

Après une légère amélioration, surviennent de nouveaux arrêts respiratoires nécessitant intubation et oxygénation.

Les hémogrammes successifs témoignent de la persistance de l'anémie malgré l'apport de sang frais.

- 3.350.000 GR/mm ³	Hb : 74%	120.000 plaquettes/
- 3.350.000 GR/mm ³	Hb : 70%	.mm ³

Cinq heures après la première transfusion, l'on injecte à l'enfant 100ml de sang conservé, auxquels on adjoint en 2 fois 7ml de FPSE. Le traitement est en outre complété par une perfusion visant à corriger l'acidose sanguine (ph 7, 15) et par laquelle sont administrés corticoides et antibiotiques (l'hémoculture se révélera positive au streptocoque).

Décès à l'âge de 32 heures.

Anatomie pathologique : foie augmenté de volume, sur la face inférieure du lobe droit = hématome sous-capsulaire rompu à l'origine d'un épanchement intra-péritonéal d'environ 20 cc. Le tissu hépatique sous jacent à l'hématome est infarci. Autre lésion hémorragique : hémorragie cérébro-méningée.

Chez un enfant qui a présenté une souffrance foetale - non expliquée par les quelques données connues sur l'accouchement - se manifeste une tendance hémorragique notable : hématurie et saignements aux points de piqure auxquels s'ajoute un hématome hépatique rompu générateur d'hémopéritoine.

II- Sur 2019 autopsies de l'Ecole de Puériculture de Paris
=====

23 hémopéritoines d'origine hépatique.
=====

Cette étude ne concerne que des enfants nés prématurément - morts nés et enfants à terme exclus - et tous décédés sans que le diagnostic ait pu être posé.

Nous avons pu retrouver 20 sur 23 dossiers cliniques ; pour 3 cas les seules indications accessibles ont été celles mentionnées dans le compte-rendu d'autopsie.

A- Caractéristiques foetales

Terme Ces 23 enfants porteurs d'hémopéritoine sont nés avant le terme de 32 semaines soit 7mois et 1/2. 17 sont nés au terme ou avant le terme de 6 mois et 1/2. Il s'agit donc d'extrêmes prématurés pour la plupart.

Poids de naissance

Poids égal ou inférieur à 1000g	:	5 enfants
de 1000 à 1500 g	:	17 soit 68%
de 1500 à 2000 g	:	1

Aucun enfant ne pèse à la naissance plus de 2000g. Tous sauf un, sont dans la catégorie de poids inférieur à 1500g.

Sexe La proportion est de 18 garçons pour 5 filles. soit 78% de garçons : 3 garçons pour 1 fille.

B- Données anamnestiques

- Age de la mère : sur 19 cas où cette notion est connue, 16 enfants sont nés de mères âgées de moins de 30 ans. 3, de mères de plus de 31 ans (1 de 41 ans - secondipare).

- Parité. Sur 21 observations où la parité est mentionnée, 8 mères sont primipares - 10 accouchent pour la seconde fois. Toutes les primipares sont primigestes. Parmi les 13 autres mères : 9 ont dans leurs antécédents : 1 ou plusieurs avortements - 1 ou plu-

sieurs accouchement prématurés.

Déroulement de la grossesse

Aucune grossesse gémellaire.

Une seule grossesse normale sur les 21 pour lesquelles nous possédons des renseignements. Parmi les autres :

- 12 mères ont eu des mérorragies
- 4 autres ont reçu un traitement hormonal
- chez 2 mères : épisode d'infection pulmonaire.

Circonstances de l'accouchement

- Durée du travail

Habituellement le travail s'effectue chez une primipare en 6 à 12 heures. Sur 5 primipares : pour lesquelles on possède cette donnée, l'on note pour l'une, l'extrême brièveté du travail (2 heures), et pour une autre sa prolongation pendant 36 heures.

Parmi les 6 secondipares : pour lesquelles la durée du travail est connue, 3 ont eu un travail de moins de 3 heures (1 heure pour l'une d'elles).

- Rupture des membranes.

Le moment de la rupture des membranes par rapport à l'expulsion est connu pour 13 accouchements sur 23.

Sept fois, l'ouverture de la poche des eaux était prématurée (dans l'un des cas le liquide était teinté : il y avait procidence du cordon).

11 cas connus sur 23 - 9 fois le liquide amniotique était clair - 1 fois teinté, cas cité ci-dessus, 1 autre fois en volume excessif.

- Présentation

Chez ces prématurés, 11 fois la présentation était céphalique - 9 fois elle se faisait en siège (+ 2 présentations non précisées - et 1 césarienne).

3 de ces "sièges" se sont compliqués de procidence du cordon à laquelle pour l'un d'eux s'est ajoutée une dystocie des épaules.

- Les interventions de l'accoucheur, sont rares, justifiées par le risque grave de souffrance foetale, :

- 2 forceps - l'un pour placenta praevia - l'autre pour procidence du cordon.
- une césarienne itérative pour bassin généralement rétréci.
- Placenta

Les anomalies placentaires sont au nombre de 4 : 2 placentas praevia, un décollement placentaire prématuré, un infarctissement partiel pour cordon court.

- Traitements administrés aux mères.

Les mères de 4 enfants ont reçu pendant la grossesse, des traitements hormonaux.

5 ont reçu pendant l'accouchement des analgésiques et des antispasmodiques avec, dans 3 cas, adjonction d'anesthésiques.

Dans cette série, sur 22 observations pour lesquelles nous avons des renseignements suffisants, un seul accouchement s'est effectué normalement après une grossesse sans incidents mais interrompue au terme de 26 semaines.

5 autres ont suivi un déroulement normal mais succédaient à une grossesse avec incidents : métrorragies - anomalies de l'équilibre hormonal.

Loin de simplifier le mécanisme de l'accouchement, le poids faible des grands prématurés, surtout le petit volume foetal, entraînent volontiers des anomalies dans la progression du travail et au moment de l'expulsion, anomalies génératrices d'anoxie, qui accroissent le handicap initial de ces enfants très fragiles - accentuant notamment leur tendance à saigner.

Réanimation

Pour 17 enfants sur 22, aucune réanimation n'a été nécessaire après désobstruction, ils ont seulement reçu de l'oxygène - 3 d'entre eux, qui ont respiré immédiatement, n'ont crié que 5 ou 10 minutes après.

2 nouveau-nés ont été réanimés 5 minutes ou moins (obs.

n° 13 et 20).

3 nouveau-nés pendant 10 minutes (obs n° 8-15- et 23).

Observation 13. mère primipare de 32 ans. Travail ayant duré 10 h liquide amniotique teinté. Procidence du cordon. Siège complet. Forceps

- Désobstruction - O₂ au masque, cri au bout de 2 minutes

Observation 20. mère secondipare - 6 grossesses. Cerclage du col au 3^e mois. Spasalgine - largactil dolosal pendant le travail. Siège décomplété

- Désobstruction - O₂ au masque. aspiration gastrique, cri après quelques minutes.

Observation 8. mère secondipare. 37 ans. métrorragies pendant le 1^{er} mois de grossesse. Travail de 6h et 1/2. Liquide clair. Présentation céphalique.

- nouveau-né de 850 g (terme 24 semaines) gémissement cyanose, apnée, désobstruction à la poire, "réanimation" de 10 minutes.

Observation 15. mère primipare de 30 ans, métrorragies du 1^{er} mois de grossesse, accouchement en 2h au terme de 7 mois, siège complet, procidence du cordon, dystocie des épaules - "respiration artificielle" après désobstruction à la poire, oxygénation et frictions à l'alcool, cri après 10 minutes.

Observation 23. mère accouchant pour la 5^e fois, Utérus cloisonné : 2 enfants vivants. Accouchement au terme de 24 semaines Procidence du cordon. Siège complet.

- Désobstruction - O₂ - 1cc de solucamphre, frictions à l'alcool. Cri au-delà de 5 minutes.

Comme le montrent ces observations, toutes les précisions ne sont pas données sur le mode de réanimation et la façon dont il a été appliqué. Etant donnée, pour chacun de ces accouchements, la multiplicité des anomalies (observation 8 exceptée) susceptibles d'engendrer une anoxie et de traumatiser le nouveau-né, il est difficile d'incriminer la réanimation dans la genèse des hématomes hépatiques : en aucun cas, elle ne peut être considérée comme l'unique responsable.

Réanimation effectuée secondairement

Apnées et arrêts cardiaques ont rendu parfois nécessaire, dans les heures qui ont suivi la naissance, une réanimation :

Réanimation au masque et oxygénation lors des apnées
(14 fois)

Réanimation manuelle en cas d'arrêt cardiaque, c'est le cas des enfants des observations 2, 18 et 21.

Observation 2 Enfant non réanimé à la naissance, car le cri est immédiat, accouchement normal, anesthésie maternelle. A la 3^e heure : réanimation manuelle, décès à la 6^e heure.

Autopsie : plusieurs hématomes sous-capsulaires à la face inférieure du foie - hémopéritoine -
Anectasie pulmonaire presque totale

Observation 18 Enfant très immature de 850g cri immédiat à la naissance après accouchement normal.

Réanimation manuelle à l'âge de 30 heures - décès à la 40^e heure

Autopsie : plusieurs hématomes hépatiques face supérieure et bord antérieur lobes droit et gauche. Hémopéritoine.

Observation 21 Accouchement au cours duquel se constitue un hématome retro-placentaire, cri immédiat mais état médiocre dès la naissance

Massage cardiaque pour une syncope blanche - reprise des battements cardiaques - l'apnée ne cède pas - décès à l'âge de 35 heures

Autopsie : très volumineux hématome sous-capsulaire siégeant à la face supérieure du lobe gauche (taille d'une petite tomate olivette).

Hémopéritoine libre.

L'extrême urgence dans ces cas peut expliquer l'application rapide d'une réanimation qui pourrait entraîner la rupture d'hématomes hépatiques préexistants ou bien créer et rompre coup sur coup ces décollements hémorragiques de la capsule. Toutefois, cela reste du domaine de l'hypothèse.

Médications reçues par l'enfant à la naissance

3 nouveau-nés ont bénéficié d'une injection de vitamine K1 ; 2 sur les 3 mères de ces enfants ont elles-mêmes reçu de la vitamine K1.

Chez ces 3 enfants, en dehors de l'hémorragie hépatique, on ne note qu'un seul autre foyer hémorragique. (obs n° 3 12 et 16).

C- Clinique

La date de début des signes cliniques de l'hémopéritoine est le plus souvent difficile à préciser. En effet, ces grands prématurés sont en général nés en mauvais état ; Ils sont amenés à l'Ecole de Puériculture dans des délais variables - après aggravation de l'état parfois.

Pour 4 enfants seulement sur 23, le début est assez précis :

Obs. 5-10^è heure, brusque apnée, alors que l'état antérieur était satisfaisant

Obs. 23-13^è heure : pâleur et apnée

Obs. 3-38^è heure : distension abdominale et pâleur accrue

Obs. 6- 3^è jour : masse du flanc droit atteignant l'ombilic.

Il est possible en suivant la description clinique de la courte vie de ces enfants, de retrouver les signes généraux qui traduisent habituellement l'existence d'une hémorragie profonde mais il est difficile de les attribuer à l'hémopéritoine seul car ils peuvent aussi être la manifestation de l'immaturité ou d'autres lésions concomitantes : en particulier d'hémorragies du système nerveux central si fréquentes chez le prématuré.

Chez ces nouveau-nés, souvent cyanosés (17/23) et cyanosés précocement (12/17) survient une pâleur, généralement retardée, parfois brutale et continue, le plus souvent par accès de durée variable 11/22 . Presque tous sont hypothermiques : un seul a une température normale. (18 sur 19 pour lesquels la température est notée dans l'observation).

Les troubles respiratoires (20/22) sont à type d'apnées pour 17 cas sur 22. Polypnée pour un enfant, tirage pour trois autres. Souvent précoces, ils existent même dès la naissance chez des enfants dont la respiration s'établit mal (immaturité pulmonaire fréquente). Cependant une apnée franche peut être le vrai signe de début d'une hémorragie (toute spoliation sanguine, y compris l'hémorragie méningée peut se manifester en premier lieu par un arrêt respiratoire).

Agitation, geignement, trémulations existant chez 10 enfants peuvent chez 8/10 être attribués davantage aux lésions centrales qu'au saignement intra-péritonéal semble-t-il.

Jamais il n'a été noté de tachycardie. L'assourdissement des bruits du coeur, la bradycardie, le souffle systolique ont été cons-

tatés 5 fois - à chaque fois dans la phase terminale.

Signes abdominaux :

Dans 4 cas seulement l'examen de l'abdomen aurait pu orienter vers le diagnostic d'hémopéritoine, en montrant les éléments suivants :

Abdomen ballonné ou distendu obs n° 16 et 3

Masse du flanc droit obs n° 6

Masse lombaire gauche obs n° 22

Pour les observations 3 et 6, le début a été franc :

obs 3 38è heure

obs 6 3è jour

ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

4 autres enfants ont conservé tout au long de l'évolution un abdomen plat et souple. Aucun renseignement n'est donné sur l'examen abdominal pour les 15 autres nouveau-nés.

Pour aucun n'a été décelée de matité abdominale.

Le foie apparaissait augmenté de volume dans deux cas : observation 14 : débord d'1/2 travers de doigt, observation 9: débord de 2 travers de doigt (l'hématome sous-capsulaire volumineux siégeait dans un dédoublement capsulaire au bord antérieur du lobe gauche du foie).

Enfin, (obs 6) une masse mobile du flanc droit, descendant jusqu'à l'ombilic, a pu être palpée. Sa mobilité même fait penser qu'il s'agissait déjà de l'épanchement intra-péritonéal plutôt que de l'hématome lui-même.

Hémorragies accompagnant l'hémorragie hépatique.

Les hémorragies méningées ou cérébro-méningées, à l'opposé des autres hémorragies néo-natales, ne relèvent pas des perturbations hémostatiques constatées dans les premiers jours, et n'entrent pas dans le cadre des manifestations hémorragiques dont l'expression clinique et le type d'évolution constituent la "maladie hémorragique".

Très fréquentes chez le prématuré, elles donnent des signes qui s'intriquent avec ceux d'autres hémorragies qu'elles mas-

quent souvent.

Dans cette série de 23 enfants 13 ont une hémorragie cérébrale ou méningée importante, manifeste cliniquement. Pour 5 autres, une telle hémorragie existe mais discrète ou minime (découverte histologique). Enfin 5 enfants sont indemnes.

Les autres hémorragies les plus notables sont :

Les hémorragies cutanées (ecchymoses-purpura)	16 fois
les céphalématomes	2
Les hémorragies pulmonaires (importantes)	2
(alveolites hémorragiques)	2
Purpura thymique	2
Hémorragie rénale	1
Hémorragies sous-conjonctivale	1

- Hémorragies autres que l'hémopéritoine
(comprenant les hémorragies intra-craniennes)

aucune	chez 2 enfants (décès à la 10è, 30èh)
--------	---------------------------------------

1 foyer	7 nouveau-nés
---------	---------------

2	8
---	---

3	4
---	---

4	2
---	---

- Hémorragies autres que l'hémopéritoine à l'exclusion des hémorragies I. C.

aucun foyer	4 nouveau-nés
-------------	---------------

1	13
---	----

2	4
---	---

3	2
---	---

Signalons enfin que 2 enfants ont développé des ictères sévères (obs 6 et 3) ictère nucléaire massif pour l'un d'eux. obs 3.

Un ictère peut être majoré par la résorption d'hématomes surtout s'ils sont volumineux (obs de Pr Lelong à propos des hématomes sous-capsulaires intacts) mais dans le cas d'un hémopéritoine causé par la rupture d'une collection sanguine, il n'y a pas lyse des hématies mais passage assez rapide dans la circulation.: l'ictère ne peut donc pas être retenu comme signe d'épanchement intra-péritonéal.

Examens complémentaires .

Nous ne possédons aucun document radiologique pour ces 23 nouveau-nés.

Une seule observation apporte quelques éléments biologiques obs n°6,

enfant né en présentation céphalique au terme présumé de 22 semaines ouverture des membranes 24 heures avant l'expulsion. Cri immédiat. Début des signes au 3^e jour masse mobile du flanc droit atteignant l'ombilic.purpura cutané - ecchymose du menton

NFS 3.600.000 GR/mm³ Hb 90%

Prothrombine à 100%

Coombs négatif

Décès peu après le début des signes à l'âge de 23 heures.

Pour un autre enfant (obs n°1) dont l'état s'est aggravé au 2^e jour, on trouve l'hémogramme suivant :

GR 4.270.000/mm³

Hb 90%

Décès à la 48^e heure.

L'enfant est porteur de plusieurs hématomes sous-capsulaires dont l'un a permis à un hémopéritoine de se constituer. Il souffre en outre d'une hémorragie ventriculaire bilatérale.

Nous ne possédons aucun autre élément permettant d'étudier les troubles sanguins chez ces prématurés.

Durée d'évolution

La durée de la vie de ces nouveau-nés va de 3 à 72 heures

Décès dans les 12 premières heures	5
" de la 12 ^e à la 24 ^e heure	5
" de la 24 ^e à la 48 ^e heure	10
" entre 48 et 72 heures	3

Dans 4 observations, on avait pu noter une aggravation ou un début brusque. .

- obs n° 5 début 10è heure - apnée - décès 42è h - durée 32h
- obs n° 23 début 13è h - pâleur apnée - décès 20è h - évolut 7h
- obs n° 3 début 38è h - abdomen distendu - pâleur - décès 47è h
durée d'évolution 9 heures
- obs n° 6 début 3è jour - masse du flanc D - décès 63è h, évolution qq heures.

D- Traitement =====

Pour 3 enfants sur 23, on ne connaît pas le traitement.

Schéma du traitement appliqué à ces 20 enfants qui, dans l'ensemble, arrivent à l'Ecole de Puériculture de Paris en assez mauvais état (à l'exception des 4 cas pour lesquels le début des signes d'hémorragie profonde était assez franc) :

- Analeptiques cardio-respiratoires :

caféine, heptamyl, effortil, micorène, spirogène.

- Médicaments visant à améliorer l'hémostase et résistance capillaire :

solurutine, adrenoxyll, thrombase (rarement, en goutte à goutte rectal).

- Vitamine K1 (10 cas sur 15 postérieurs à l'année 1962).

- Antibiotiques 18/20

- Médicaments antichoc : corticoïdes (celestène, médrol, hydrocortisone

Aucun enfant n'a reçu de transfusion sanguine.

E- Anatomie pathologique. =====

Sur 2019 autopsies de prématurés, il n'a été retrouvé aucun hémopéritoine d'origine splénique et aucun d'origine surrénalienne - 10 fois, cependant, a été notée la présence d'un hématome sous-capsulaire non rompu soit de la rate, soit de l'une des surrénales. L'on a noté aussi de très rares accidents de cathétérisme des vaisseaux ombilicaux générateurs d'épanchement hématisque intra péritonéal.

23 hémopéritoïnes d'origine hépatique.

Parfois constitué de caillots seulement, adhérent plus ou moins aux anses intestinales - 1 fois appliqué sur le corps pancréatique - l'épanchement est plus généralement fait de sang pur mêlé de caillots.

D'importance variable, le volume est rarement chiffré : estimé une fois à 22cc, il est considéré comme modéré ou d'importance moyenne dans deux autres cas, comme massif dans 5 observations et diffus dans une autre.

Les hématomes sous capsulaires hépatiques.

- Leur nombre

Dans	7 observations	existe	1 seul hématome
	1	"	" 2 hématomes
	1	"	" 3
	14	"	les hématomes sont multiples

- Leur volume

N'est pas précisé dans 16 cas sur 23. Lorsqu'ils sont plusieurs, le plus souvent existe un gros hématome et d'autres beaucoup plus petits.

On note sur les 7 cas précisés :

- 3 fois abrasion d'1/2 face d'un lobe (lobe droit 2 fois - 1 fois lobe gauche).
- 3 volumineux - dont l'un siègeant sur le lobe D est perçu cliniquement
 - un autre ayant la taille d'une petite tomate olivette.
- 1 observation où le foie est "décapsulé" par l'hémorragie.

- Leur siège

Sur 4 observations : la localisation de l'hématome ne figure pas .

Pour 19 cas.

	Lobe droit	Lobe gauche	Les 2 lobes (ou lobe non précisé)
Face antéro supérieure	2	2	
Face inférieure			4
Bord antérieur		2	
Lésions des 2 faces	1	1	7

Donc lobe D

2 + 7 fois en même temps que lobe G	0/19
lobe G	
5 + 7 fois en même temps que lobe D	12/19
Face supérieure	
4 + 9 fois " " que face inférieure	13/19
Face inférieure	
4 + 9 fois " " que face super.	13/19
Lésions des deux faces	9/19

Dans cette série, la fréquence des hématomes multiples est remarquable. Le lobe gauche semble plus fréquemment atteint que le lobe droit contrairement à ce qui ressort habituellement des statistiques. La face inférieure est atteinte tout aussi souvent que la face supérieure.

Hématomes sous-capsulaires comme origine constatée anatomiquement de l'hémopéritoine.

La zone de rupture de l'hématome n'est pas constamment retrouvée. Le point de rupture disparaît parfois lorsque la déchirure capsulaire est minime. 4 cas sur 23 dans cette série : l'hémopéritoine dans ces cas a été attribué aux lésions hépatiques car aucune autre cause d'hémorragie n'a pu être décelée. Pour 11 autres cas, les dégâts capsulaires sont francs et parfois très étendus. Dans 8 observations enfin, l'origine hépatique de l'épanchement péritonéal ne fait pas de doute, mais il n'y a pas de précision en ce qui concerne l'ouverture de l'hématome.

Aucune rupture ou fissure hépatique n'a été constatée.

Lésions microscopiques du foie.

La collection sanguine se constitue dans la majeure partie des cas entre le parenchyme et la capsule qui est simplement décollée (1 seul cas sur 23 dans lequel l'hématome siège dans un doublement capsulaire). Lorsque l'hématome est peu volumineux les hépatocytes sous-jacents ne sont pas altérés, ni écrasés ni même tassés (8 cas).

Lorsqu'il est récent, la masse sanguine est au contact direct des cellules hépatiques. Ultérieurement, l'hématome s'organise avec coagulum au centre et liseré fibrineux entre le sang et le parenchyme (1 cas : prématuré décédé à 3 jours 1/2).

Lorsque l'hématome est volumineux mais surtout lorsque la congestion intense du foie rend le tissu hépatique fragile, on peut observer une nécrose hépatocytaire - une vacuolisation cellulaire, (2 observations).

Une seule fois l'on note une nécrose hémorragique du parenchyme. Une autre fois à l'hématome superficiel, s'ajoute une nappe hémorragique située au centre même du lobe droit détruisant les éléments cellulaires.

Le foie, lorsqu'il est congestif, est augmenté de volume, fragilisé, et davantage exposé aux traumatismes. Dans 15 de nos observations, la congestion hépatique est signalée : 11 fois elle est modérée et diffuse, 4 fois : elle est massive (Parmi ces 4 cas les 2 observations avec nécrose et vacuolisation cellulaire).

Grands prématurés, pesant 1500g ou moins, ces 23 enfants sont tous nés sauf un, après une grossesse émaillée d'incidents, dans des circonstances d'accouchement presque toujours difficiles avec pour certains accumulation de complications.

Chez ces enfants en mauvais état il est malaisé de faire la part de ce qui revient à l'hémopéritoine et aux autres lésions - d'immaturité ou hémorragiques. 2 d'entre eux seulement ont réuni des signes d'hémorragie profonde et des signes abdominaux.

Le problème diagnostique est particulièrement complexe chez l'enfant né avant terme.

II

HEMATOMES SOUS-CAPSULAIRES DU FOIE

NON ROMPUS

=====

Les hématomes sous-capsulaires non rompus sont le plus souvent découverts à l'autopsie car leur volume est rarement d'une importance suffisante pour leur donner une traduction clinique et, s'ils sont très gros, ils évoluent généralement vers la rupture provoquant alors un hémopéritoine.

Les caractéristiques anatomopathologiques, ainsi que les circonstances de survenue de ces hématomes intacts, ne diffèrent en rien de celles déjà vues plus haut à propos des hémopéritoinés.

Après un bref aperçu de la fréquence des hématomes non rompus, nous signalerons, à travers les observations de guérisons, leurs particularités cliniques lorsqu'ils sont multiples ou de grand volume.

Fréquence

=====

Il est difficile de connaître la fréquence réelle des hématomes hépatiques intacts, car souvent les statistiques de la littérature indiquent "hémorragies hépatiques" sans préciser combien d'entre elles sont accompagnées d'épanchement intra-péritonéal. (Bret Coupé 1956 - 160 hémorragies hépatiques sur 5610 autopsies).

Lorsque les séries sont composées d'un petit nombre de cas, la proportion des hématomes intacts varie beaucoup d'autant que certains auteurs retiennent tous les hématomes sous-capsulaires quelle que soit leur taille alors que d'autres ne signalent que les hématomes volumineux ou multiples s'ils sont petits.

Auteur	nombre d'autopsies	hématomes intacts	%
Cruickshank 1931	800	18	2,25 %
Carvalho 1949	105	6	5,71
Minkowski 1964	1000	7	0,7
Potel 1964	1018	16 (dont 8 mort nés)	1,5
Pija charif	427	16 (4 mort nés)	3,74
Ecole de Puericul.	2019	62	3,07

Total	5369	125	2,33%

Outre les cas figurant dans les séries ci-dessus citées, existent dans la littérature des observations isolées d'hématome sous-capsulaires du foie découverts chez des enfants décédés, pendant la vie desquels la lésion n'a pas été soupçonnée, et chez des mort nés pour lesquels l'hématome ou les hématomes hématiques ont pu être cause de souffrance foetale et de mort in utéro.

Dautrey en 1954 rapporte 2 cas :

- l'un chez un mort-né. La mère éthylique accouche en état aigu d'alcoolisme, Forceps pour dystocie des épaules. Enfant mort (P.N. 3400g, placenta praevia). porteur d'une hémorragie sous-capsulaire du lobe gauche, capsule décollée sur 4 à 5 cm, aucune autre hémorragie.

- l'autre observation concerne un enfant né vivant à 6 mois 3/4 par césarienne (dont l'indication a été posée pour placenta praevia central) jumelle pesant 1640g.

Hématome sous-capsulaire occupant 1/3 de la face supérieure du foie, la cause de la mort est attribuée à une hémorragie méningée.

Spencer, cité par Gangloff, rapportait en 1892, le cas d'un enfant mort-né porteur d'un énorme hématome occupant toute la face supérieure du lobe droit. Cet enfant se présentait en siège complet, jambes en extension. Accouchement spontané après un travail de 13 heures. L'enfant d'un poids de 2480g, mort 6 heures avant l'expulsion, était d'une pâleur intense et généralisée. L'auteur pense que l'hématome avait été causé par la pression des jambes étendues devant l'abdomen.

Ces 3 observations retracent à grands traits les facteurs favorisant les lésions hépatiques - facteurs déjà détaillés à propos des hémopéritoinés.

Une autre observation, ayant abouti à la mort du nouveau-né mérite cependant d'être rapportée en raison de sa symptomatologie très particulière (observation de Lackshewitz 1928). = l'hématome se traduit par ictère sévère car il comprime les voies biliaires.

L'accouchement est normal, le poids de naissance est inconnu.

A 4 jours, l'ictère augmente progressivement - de type retentionnel, ballonnement abdominal. La courbe de poids est stationnaire

Bilirubinémie à 156mg/l. La distension abdominale fait penser à un mégacolon. Les clichés radiologiques montrent un foie très augmenté de volume.

Décès à 7 semaines.

Autopsie : hématome hépatique de grand volume occupant les 2/3 du foie, rempli de sang coagulé comprimant les voies biliaires.

[- Observations de guérisons

=====

Plusieurs fois, l'hématome sous-capsulaire non rompu s'est manifesté cliniquement. expressions variées qui ont cependant permis un diagnostic suffisamment précoce pour que le traitement aussitôt institué conduise à la guérison.

Au nombre de 5, les guérisons ont été obtenues pour 2 d'entre elles après transfusions et laparotomie - observation de Benson - Prust 1925 ; observation de Parmelec - Buenos aires - rapportée par San Martin.

Pour les 3 autres, après transfusions seules - observation de Haddad 1959 (Pr Lelong)

- observation d'Eliachar publiée en 1968

- 1 observation non encore publiée du service de M. le Professeur Rossier.

Guérisons par transfusions et laparotomie

) - observation de Benson-Frust.

L'hématome sous-capsulaire s'exprime cliniquement par une tumeur de l'hypochondre droit et une hépatomégalie.

Enfant né par forceps bas. Dès la naissance, raideur et irritabilité, Cyanose, dyspnée avec irrégularité respiratoire, pouls rapide. Présence sur la face d'ecchymoses de pétéchies.

Le foie est augmenté de volume atteignant l'ombilic.

Les clichés radiologiques montrent une opacité de l'hémi-abdomen droit descendant jusqu'à la crête iliaque.

Intervention à l'âge de 12 jours. 2 larges hématomes du foie non rompus sont évacués - application de thrombase - suture - suites simples - foie normal en 4 semaines.

) - observation de Parmelee (San Martin)

Enfant opéré à l'âge de 11 semaines, découverte d'un hématome sous-capsulaire intact qui se rompt au cours de l'intervention - l'hémorragie est jugulée - guérison.

Pour ces 2 observations, l'évolution est assez lente, l'urgence est moins grande que lorsque l'hématome se rompt.

Guérisons par transfusions seules.

1) observation de Lelong (Haddad 1959)

=====

Les symptômes ont été :

- anémie intense - avec ictère de type hémolytique
- tumeur de l'hypochondre droit

Après accouchement normal, cri immédiat. Poids de naissance 3750g.

Le 3^e jour : ictère de type physiologique qui s'accroît les jours suivants et s'accompagne de fièvre à 39°

Le 7^e jour, l'enfant apyrétique est d'une intense pâleur décelable malgré l'ictère foncé.

Abdomen ballonné avec énorme masse de l'hypochondre droit, verticale ferme et lisse.

Anémie sévère 960.000 GR/mm³, Hb 29%.

Bilirubinémie à 240mg/l

Déficit profond en prothrombine et proconvertine.

L'ictère hémolytique accompagné d'un gros foie fait pratiquer une exanguino-transfusion.

L'anémie se corrige en quelques jours.

Tous les examens recherchant une infection (hémoculture, B.W. inclusions cytomégalliques, toxoplasmose) ou une incompatibilité sont négatifs.

On pense alors à un éventuel hématome sous-capsulaire du foie (11^e jour) 3 ponctions ramènent des caillots sanguins.

A l'âge de 2 mois, l'ictère a disparu, la masse abdominale n'est plus palpable.

L'ictère est attribué à la résorption du contenu hématique de l'hématome avec lyse des hématies. (A l'inverse de ce qui se passe lors d'un épanchement intra-péritonéal).

2) Observation n°2 d'Eliachar 1968.

=====

Souffrance néo-natale après accouchement difficile.

3^e jour Pâleur intense de survenue rapide.

Hépatomégalie importante confirmée par les clichés radiologiques.

Taitement d'urgence par transfusion de sang frais.

3è enfant né à terme après grossesse normale. 10 heures après rupture des membranes, n'a crié qu'après désobstruction. Cyanose au bout de quelques heures. Hypotomie. Respiration rapide. En résumé : souffrance néo-natale après accouchement difficile.

Le lendemain. Enfant très pâle non cyanosé, en meilleur état neurologique que la veille. GR 2.600.000/mm³ ; transfusion 50c c de sang conservé : amélioration transitoire.

3è jour, pâleur intense s'installant assez rapidement, pouls accéléré 160/minute, 1 miction sanglante. Le foie déborde beaucoup les côtes : jusqu'à l'ombilic (confirmé par cliché radiologique).

Diagnostic posé : maladie hémorragique avec hématome sous-capsulaire du foie. GR : 2.600.000/mm³, Plaquettes 80.000/mm³.

Etude partielle de la coagulation (en raison de l'état de l'enfant,)

- proaccélérine 80%
- proconvertine et facteur Stuart 15%
- Prothrombine 28%

alors que l'enfant a déjà reçu une transfusion. Transfusion 175g de sang frais en urgence : amélioration rapide. Dès le lendemain : enfant rose, pouls ralenti, examen neurologique normal.

Hématies 4.500.000/mm³

Amélioration stable - pas d'autre transfusion.

A 24 jours : seule persiste l'hépatomégalie qui a déjà regressé : bord inférieur situé à 1,5cm au-dessus de l'ombilic. L'examen hématologique montre la disparition de toutes les perturbations.

3) Observation du service de M. le Professeur Rossier

=====

- Anémie aiguë chez un nouveau-né de 5 jours. Traité en urgence par transfusion de sang frais.
- Signes abdominaux apparus secondairement (8è jour) avec tension abdominale et masse occupant l'hémi-abdomen droit jusqu'au dessous de l'ombilic.

L'enfant arrive à l'hôpital à l'âge de 5 jours pour vomissements depuis la naissance et petite déshydratation.

Accouchement 15 jours avant terme survenant après une grossesse normale, et terminé par forceps (indocilité de la mère), anesthésie de courte durée, la présentation était céphalique. Cri après 10 minutes, désobstruction, analeptique cardio-respiratoire.

Le 5è jour, chute de poids, enfant blafard, extrémités froides, tachycardie à 180/minute, pas de syndrome hémorragique manifeste. Le

déborde de 2 travers de doigt 1/2

Syndrome d'anémie aiguë que l'on traite par une transfusion de 125cc de sang frais. (l'hémogramme montrait GR : 2.320.000/mm³, Hb 46%).

Le lendemain : GR 3.950.000/mm³, Hb 83%, abdomen un peu ballonné
Les jours suivants le nombre de GR continue à remonter

8è jour : tension abdominale importante empêchant d'apprécier le volume du foie, cependant matité de l'hypochondre et du flanc droits.

11è jour : vomissements répétés (vomissements qui n'ont pas cédé jusqu'alors). Abdomen tendu se laissant déprimer à gauche. A droite, on palpe une masse occupant tout le côté droit dont le pôle inférieur est situé au-dessous de la ligne ombilicale. Elle est de consistance dure et se laisse mobiliser quelque peu. En haut, l'appendicéxypoïde est refoulé vers l'avant.

L'association anémie aiguë-masse de l'hypochondre droit fait évoquer le diagnostic.

Vers le 21è jour et les jours suivants, la masse diminue de volume, devient arrondie ; les contours peuvent en être palpés même à la partie supérieure. Elle est reconnue comme solidaire du foie et très antérieure. Elle reste dure, mate à la percussion ; au cours de la 5è semaine, elle est comparée en volume à une prune.

L'abdomen est redevenu souple. L'enfant prend du poids et devient plus vif, les vomissements cessent au cours de la 4è semaine.

Sorti à l'âge de 6 semaines, l'enfant est revu à 7 et à 12 semaines : il est en bon état avec une courbe pondérale satisfaisante. La masse hépatique diminue régulièrement de volume : son bord inférieur se confond avec le bord antérieur du foie.

La difficulté dans ce cas a été de faire le départ entre un hématome sous-capsulaire du foie et un hématome de la surrénale droite, la clinique et la radiologie n'ayant pas permis de conclure jusqu'à la fin de la 3è semaine environ. Tous les autres types d'hémorragies néo-natales avaient pu être éliminés. C'est l'évolution clinique de la tuméfaction qui a permis d'acquiescer une certitude.

L'enfant a guéri avec une seule transfusion de 125ml de sang frais. Son état s'améliorant alors même qu'apparaissaient les signes abdominaux, l'on a pu surseoir à l'intervention avant d'en abandonner complètement l'idée.

Citons, avant de quitter le chapitre des guérisons, une observation qui sort presque du cadre de notre étude. Habituellement, presque toujours, les hématomes hépatiques surviennent sur foie sain. Le cas que nous rapportons concerne une hémorragie importante ayant pour siège un angiome du lobe gauche du foie.

- Observation de Berman - Kirkoff 1955.

Nouveau-né de 3.600g en très bon état jusqu'à la 6^è heure où apparaissent pâleur - cyanose- pétéchies - L'anémie s'accroît en même temps qu'augmente une tumeur de l'hypochondre gauche qui fait porter le diagnostic d'hémorragie splénique et intervenir alors que l'enfant est âgé de 5 jours. Il s'agit en réalité d'un hémangiome caverneux du lobe gauche du foie siège d'une abondante hémorragie.

L'ablation du lobe gauche hépatique et les transfusions conduisent à la guérison.

III- Apport personnel =====

Outre l'observation déjà rapportée d'un enfant né à terme et guéri, notre étude personnelle comporte :

- sur 2019 autopsies, 62 cas d'hématomes sous-capsulaires non rompus découverts chez des enfants prématurés admis dans les premières heures de la vie à l'Ecole de Puériculture de Paris, tous décédés sans que l'hématome ou les hématomes hépatiques aient pu être décelés.
- 2 observations d'enfants également prématurés - observations du service de Monsieur le Professeur Rossier.

A- Sur 2019 autopsies - 62 enfants sont porteurs d'hématomes sous-capsulaires intacts - soit 70% des hémorragies hépatiques découvertes, (62/85) les 23 autres s'accompagnant d'hémopéritoine et dont l'étude a été faite plus haut.

Terme : l'âge foetal de ces prématurés varie entre 20 et 37 semaines. 47 sont nés au terme ou avant le terme de 7 mois (75,8%)

Poids	: inférieur ou égal à 1000g	16
-----	de 1000 à 1500g	23
	de 1500 à 2000g	20
	supérieur à 2000g	3
Sexe	: masculin 40 40/62	64,5%
----	féminin 22 22/62	35,5%

soit 2 garçons pour une fille (la proportion des garçons est donc moins forte que dans le cas des hémopéritoinés).

Age de la mère : sur 52 dossiers où figure ce détail : 39 mères
----- ont moins de 30 ans ; 13 ont plus de 31 ans, dont 1 seule agée de plus de 40 ans (43 ans typaire). Soit 25% de plus de 30 ans.

Parité : sur 54 parités connues
----- 15 sont primipares

23	II
9	III
3	IV
4	Vè accouchement et plus.

Antécédents obstétricaux et gynécologiques

- sur 39 multipares, 13 (soit 1/3) ont déjà accouché d'un ou plusieurs prématurés. Quelques exemples :
Pour 9 accouchements : 9 prématurés.
Une autre accouche d'un cinquième enfant : 5 prématurés
Une 3^e accouche de 4 enfants, tous prématurés.
- Une mère avait accouché quelques années plus tôt d'un débile à terme.

Avortements : 17 fois fausse couche avant la grossesse de l'enfant qui nous occupe.

Chez 3 mères : avortements à répétition (5,5,4)

Une seule mère est porteuse d'anomalie du bassin : bassin généralement rétréci ayant conduit à une césarienne lors d'une grossesse antérieure.

Grossesse

-----=15 sur 62 sont gémellaires (10 bichoriales - 2 monochoriales - 3 de type non précisé)

1 grossesse triple

soit 16/62 = 25,8%

1/4 des enfants porteurs d'hématomes sous-capsulaires intacts sont jumeaux.

Or sur l'ensemble des prématurés 11% seulement sont jumeaux, et sur l'ensemble des jumeaux 50% naissent avant terme. (Sureau)

8 de ces grossesses multiples ont été normales (soit 1/2)
3 autres se sont compliquées d'hydramnios dont 1^{er} aigu.

=Sur 54 grossesses dont l'évolution est connue, 17 sont normales (parmi lesquelles les 8 gémellaires déjà mentionnées) soit près d'1/3

Les autres ont été émaillées de différents incidents pathologiques, essentiellement.

métrorragie : 19/54 soit plus de 1/3

néphropathie gravidique : 4

infections (urinaire, respiratoire, cutanée) : 9

traumatismes : 5 (accident, chute, intervention, chirurgicale)

9 ont reçu des traitements hormonaux

Accouchement

- 4 césariennes

- Durée du travail

. sur 11 primipares : 7 ont un travail rapide de moins de 6h (dont 1 de moins de 2 heures)

. 14 secondipares : pour toutes moins de 7 heures de travail (3 : moins de 2h30).

. 8 tertipares : pour 5 moins de 5 h de travail

Donc dans l'ensemble travail bref voire trop rapide.

1 seule fois travail prolongé : 16 h (mère primipare).

- Rupture des membranes
Prématuré ou précoce dans 14 cas sur les 33 pour lesquels elle est signalée (sur ces 14 cas : 5 fois la poche des eaux était ouverte plus de 24h avant l'expulsion)
- Liquide amniotique
1 fois sanglant (grippe maternelle quelques jours avant)
- Expulsion
1 seule fois signalée comme rapide
- Présentation

céphalique	36	soit	64,25%
siège	16		28,6%
transverse	3		
face	1		

56 présentations connues

- les seules anomalies du cordon étaient 2 circulaires très serrées.
- intervention de l'accoucheur
 - 4 césariennes 2 sur transverse
 - 1 sur placenta praevia
 - 1 pour néo du col
 - 2 forceps (sur 2^e jumeau, sur 1^{er} jumeau : bruits du coeur assourdi).
 - 1 manoeuvre de Mauriceau
 - 1 grande extraction de siège (jumeau, mère ayant un bassin généralement rétréci).
 - 1 grande extraction sur transverse
- Anomalie placentaire
 - 4 placentas praevia
 - 1 placenta infarci (toxémie gravidique)
- Médications reçues par la mère au cours du travail
Outre les anesthésies pour césarienne et grande extraction, ont été utilisées mais rarement : spartéine, d'une part et spasmalgine de l'autre.

Réanimation

-----La plupart des enfants ont bénéficié à la naissance d'une désobstruction des voies aériennes suivie d'oxygénation, avec adjonction pour certains, d'analeptiques cardio-respiratoires essentiellement nicotène, caféine, coramine.

- Dans 20 cas sur 62 le cri a été immédiat
- Pour 19 autres, le cri a été retardé et l'on a constaté un état médiocre ou même mauvais ou très mauvais.
- 10 nouveau-nés ont été réanimés : la durée de la réanimation a été :
 - . de 5 minutes ou moins pour 6 d'entre eux

- . de 10 minutes pour 2 autres
- . de 20 minutes enfin pour les 2 derniers.

Le mode de réanimation est assez rarement précisé. Pour les 2 enfants réanimés 20 minutes, il est indiqué "réanimation manuelle avec bouche à bouche" ; pour le 2è : "respiration spontanée après 20 minutes de respiration artificielle et lobeline injectée dans le cordon".

Secondairement une réanimation s'est avérée nécessaire pour 13 enfants. L'un d'eux a subi des massages thoraciques (à l'autopsie : hématome du lobe gauche du foie).

Un autre, déjà réanimé 20 minutes à la naissance, a été l'objet de "manipulations" (à l'autopsie : hématome sous-capsulaire débutant sans précision de siège).

Les autres enfants ont été réanimés au masque.

Remarquons que ces réanimations ont été pratiquées avant l'arrivée du nouveau-né à l'Ecole de Puériculture.

Clinique

Il est très difficile de préciser la date ou plutôt l'heure du début clinique car dans la plupart des cas ces enfants sont amenés à l'Ecole de Puériculture parce que leur état s'est aggravé sans que le délai entre la naissance et l'aggravation soit précisé.

En outre les manifestations constatées à l'arrivée sont généralement la traduction de tout autre lésions, simplement et discrètement accompagnées par un hématome hépatique sans expression clinique.

Notons cependant pour 30 nouveau-nés une aggravation dans les 24 premières heures (13 avant la 6è heure).

Chez presque tous ces prématurés, sont retrouvés les signes habituels de l'hémorragie profonde, ils ne sont presque jamais accompagnés de manifestations abdominales : une seule observation mentionne un foie augmenté de volume ; un autre indique l'existence d'une masse ovalaire para-médiane : l'autopsie n'a révélé qu'un foie congestif porteur d'un petit hématome correspondant au rebord costal.

Cliniquement, la tendance hémorragique était évidente chez plusieurs nouveau-nés :

- hémorragie aux points de piqûre chez 3 d'entre eux
- purpura chez 3 autres
- ecchymoses : 10 fois
- sang digestif rejeté par voie haute dans 5 cas (nous n'avons trouvé aucun méléna).

Nous avons recensé les différents types de suffusions sanguines et leur fréquence dans cette série, l'hémorragie hématique mise à part et à l'exclusion des hémorragies cérébro-méningées (qui n'entrent pas dans le cadre des manifestations hémorragiques liées aux troubles sanguins néo-nataux).

Ces hémorragies d'accompagnement étaient par fréquence décroissante : pulmonaires (14 fois) - cutanées (14 fois) - digestives (5 hématoméses) - rénales enfin.

Chez 14 enfants, à notre connaissance, existait en plus de l'hématome hépatique, au moins un autre foyer hémorragique important (et jusqu'à 3) cliniquement décelable.

A l'autopsie s'ajoutaient pour presque tous les prématurés (62) des hémorragies punctiformes ou très discrètes des organes profonds : thymus, péricarde, appareil génito-urinaire.

2 fois, le diagnostic de maladie hémorragique a été porté : - dans le premier cas, l'hémorragie hépatique, peu importante, s'accompagnait d'hémorragie intestinale mais surtout d'une hémorragie pulmonaire massive.

- l'autre enfant était porteur d'une hémorragie intestinale en plus de l'hématome hépatique.

Examens complémentaires.

Pour aucun de ces prématurés n'existent de documents radiologiques.

Les examens sanguins, quant à eux, sont rares. Nous possédons 2 hémogrammes seulement (l'un d'eux correspondant à un enfant porteur d'hématomes hépatiques multiples) qui ne permettent donc aucune étude d'ensemble.

La prothrombinémie a été dosée 3 fois :

- 1 fois chez un enfant ayant vomi du sang, Taux 90% NFS : 4.910.000/mm³ de GR.
- 1 autre fois chez un enfant porteur d'ecchymoses étendus : 55%.
- Taux de prothrombine enfin, à 50%, chez un prématuré sans hémorragie externe ou extériorisée, sans autre hémorragie profonde qu'un petit hématome sous-capsulaire du foie, décédé à l'âge de 30h

après une anoxie néo-natale sévère.

Pour tous ces enfants, l'hématome sous-capsulaire a été découvert à l'autopsie. Insoupçonné cliniquement, il est, la plupart du temps, une lésion minime en regard de celles qu'il accompagne (hémorragies méningées - immaturité pulmonaire).

Anatomo-pathologie

--- La durée de la vie s'étage entre 4 heures et 9 jours avec un maximum de décès avant la 48^e heure. (52/62)

12 heures et moins	: 18
entre 12 et 24 heures	: 12
de 24 à 48 heures	: 22
3 jours	: 5
9 jours	: 2

--- Les hémorragies cérébrales et méningées, très fréquentes, (48 cas sur 62) sont généralement responsables de la mort.

--- L'hémorragie hépatique est en général de faible importance : 12 enfants seulement sont porteurs soit d'un hématome volumineux, soit d'hématomes multiples.

Siège de l'hématome ou des hématomes sur le foie.

--- Hématomes de siège non précisé 13 cas (dont 2 fois "nappe hémorragique" de siège non précisé.

lobe D atteint	17 fois
lobe G "	21 fois
les 2 lobes à la fois	11 fois

Une seule fois un hématome siégeait dans la région du ligament falciforme.

	Lobe D	Lobe G	2 lobes	
Face ant. sup.	9	11	4	24
Face inférieure	4	2	5	11
Bord antérieur	1	4	0	5
2 faces	2		1	3
siège non précisé sur un lobe donné	1	4	1	6
	17	21	11	

--- L'étude des lésions microscopiques sur 48 cas pour lesquels figure un compte-rendu histologique, nous amène à des remarques identiques en tous points à celles faites au chapitre précédent à propos des hémopéritoïnes.

Donc :

Pour ces 62 enfants, trouvés porteurs d'hématomes sous-capsulaires non rompus, les caractéristiques foetales sont donc les suivantes :

- grande prématurité (75% sont nés avant le terme de 7 mois) donc fragilité particulière de ces nouveau-nés.
- prédominance du sexe masculin : 2garçons pour 1 fille
- Sauf 3, tous sont d'un poids de naissance inférieur à 2.000g (1/4 de 1.000g et moins).

Particularités maternelles :

- 1/4 des mères sont primipares (1/3 secondipares).
- 1/2 ont déjà accouché prématurément
- 1/4 ont plus de 30 ans (toutes ne sont pas primipares).

Ces éléments peuvent avoir une incidence sur le déroulement de l'accouchement.

Dans cette série nous notons la fréquence des grossesses gémellaires, 2 fois plus élevée semble-t-il que pour l'ensemble des prématurés. Fréquence aussi des incidents pathologiques au cours de la grossesse qui peuvent expliquer pour une partie d'entre elles, la date prématurée de l'accouchement, mais qui, de plus, fragilisent le fœtus et le prédispose à saigner.

Les accouchements ont dans l'ensemble comporté un travail bref (4 cas de travail trop rapide cependant) et un seul prolongé).

La fréquence de la présentation en siège est notable puisque c'est le cas de presque un enfant sur trois.

Les grands traumatismes obstétricaux ne semblent pas en nombre particulièrement élevé dans notre série par rapport à l'ensemble des accouchements d'enfants prématurés ou de petits poids.

La réanimation appliquée à quelques enfants en anoxie sévère ne peut être seule rendue responsable de l'hémorragie hépatique - tout au plus pourrait-elle justifier la localisation hépatique d'un saignement très facile à déclencher.

Même pour les 12 enfants porteurs d'hématomes volumineux ou multiples, le diagnostic d'hématome du foie n'a pas été porté cliniquement et ne pouvait guère l'être. Sur l'ensemble des 62 enfants, 14 seulement ont eu des saignements externes ou extériorisés, et même chez eux, les signes d'une spoliation sanguine correspondant à l'ensemble des foyers hémorragiques - spoliation modérée - ont été masqués par les manifestations beaucoup plus bruyantes de lésions de premier plan.

L'hématome sous-capsulaire ou les hématomes ne sont, dans ces 62 observations, pas responsables de la mort de l'enfant.

Très souvent, la cause directe du décès réside dans les lésions du système nerveux central (48/62 cas d'hémorragies cérébro-méningées) ou dans sa trop grande immaturité. Il s'agit aussi de lésions pulmonaires : poumons immatures, mal aérés ou hépatisés - infection par inhalation amniotique - membranes hialines. Dans quelques cas sont incriminés des ictères graves (2 ictères nucléaires) - des lésions hépatiques graves : anoxie massive.

B- Aux 62 cas de l'Ecole de Puériculture de Paris s'ajoutent 2 observations d'hématomes sous-capsulaires du foie survenus chez des enfants prématurés. (observations du service de M. le Professeur Rossier).

Observation I

=====

Fille née au terme de 7 mois, d'une mère primipare porteuse d'une anomalie utérine, utérus bifide. Après une grossesse normale, l'enfant naît en siège décomplété, la poche des eaux était rompue 7 heures avant l'accouchement.

Cri immédiat . P.N. 1.850g.

Le nouveau-né oxygéné, réchauffé, reçoit une injection de vitamine K1. Hospitalisé à l'âge de 6 heures, il est hypotonique, hypothermique, les extrémités sont cyanosées.

L'abdomen est souple, on ne perçoit ni la rate, ni le foie. Les images radiologiques thoraciques et abdominales sont normales.

L'enfant reçoit des analeptiques, une perfusion de serum glucosé avec pénécilline et colimycine . Son état s'aggrave à la 17^e heure - décès à l'âge de 22 heures.

- A l'autopsie : le foie est petit : 70 g, porteur d'un hématome de petite taille, siégeant sur le bord latéral droit du foie.

D'autres lésions hémorragiques existent : hématomes sous-péricardiques.

De plus les poumons sont mal aérés et hépatisés.

Observation II

=====

Garçon de 900g né après un travail de 14 heures, pendant lequel la mère a reçu spasalgine et dolosal. La rupture artificielle des membranes provoque l'issue d'un liquide abondant et sanglant. La présentation est inconnue. Après la naissance l'enfant ne crie pas franchement .

Il reçoit 1/3 d'ampoule de vitamine K1. A la 10^è heure, surviennent cyanose et apnées, on pratique des massages cardiaques. Injection de caféine.

Le cri reste faible - l'enfant est hypothermique : 32° et hypotonique
Décès à l'âge de 15h 30.

Autopsie : foie petit - 2 petits hématomes sous-capsulaires siègent sur le lobe gauche.

Du péritoine, on retire quelques centimètres cubes de liquide jaunâtre. On constate en outre la présence d'une importante hémorragie méningée et quelques taches purpuriques sur le thymus.

Ces deux enfants, grands prématurés, sont nés dans des conditions obstétricales difficiles. De plus, le second a souffert d'une anoxie sévère néo-natale à début très probablement ante-natal.

Dans l'un et l'autre cas, le volume réduit des hématomes hépatiques ne leur permettait pas de s'exprimer cliniquement ni d'entraîner une spoliation sanguine appréciable. Entrant dans un contexte hémorragique et trouvant probablement la cause directe de leur localisation dans une naissance difficile - à laquelle s'ajoutent, pour la 2^è observation, des massages thoraciques (qu'il est bien difficile d'incriminer cependant, car nous ne savons rien de la technique utilisée), ces hémorragies hépatiques ne sont nullement responsables de la mort.

Le décès est attribuable presque certainement pour l'observation I aux lésions pulmonaires, et pour l'observation II, à l'hémorragie méningée.

CONCLUSIONS

1- L'hématome sous-capsulaire du foie est une lésion classiquement assez rare : nous en avons cependant retrouvé 457 cas dans la littérature dont :

385 hématomes hépatiques rompus, avec hémopéritoïnes
72 hématomes restés sous-capsulaires.

2- L'hématome sous-capsulaire, volontiers unique, peut siéger sur une face ou l'autre de l'un des deux lobes, principalement sur la face viscérale du lobe droit.

Presque toujours, les hématomes volumineux se rompent et provoquent un épanchement intra-péritonéal. L'épanchement est, en général, abondant et liquide quand la lésion hépatique est importante et la rupture précoce ; en revanche, lorsque la lésion est plus discrète et la rupture plus tardive, il est volontiers moins abondant et constitué de caillots.

Les hématomes sous-capsulaires accompagnent parfois des lésions profondes : ruptures du foie.

3- Divers facteurs peuvent entrer en jeu dans la formation d'un hématome sous-capsulaire. On en retrouve habituellement plusieurs :

- facteurs propres à la mère : âge et parité par leur incidence sur le déroulement sur l'accouchement, maladies fragilisant le fœtus et traitements susceptibles de provoquer des perturbations hémostatiques.
- facteurs propres au fœtus, en particulier prématurité et post-maturité.
- facteurs obstétricaux : anomalies à un stade quelconque de l'accouchement. Parmi les enfants porteurs d'hématomes sous-capsulaires du foie, 25% seulement sont nés après un accouchement normal.

Ces divers facteurs interviennent par deux mécanismes :

- traumatisme du tronc fœtal favorisant la localisation hépatique des hématomes.
- anoxie qui aggrave les troubles de l'hémostase néo-natale particulièrement marqués chez le prématuré.

4- L'aspect clinique varie selon que l'hématome sous-capsulaire engendre ou non un hémopéritoïne.

A- L'épanchement intra-péritonéal se traduit par deux

séries de signes :

- a) syndrome d'anémie aigüe, pouvant aboutir rapidement au collapsus.
- b) syndrome abdominal, habituellement plus tardif, fait de distension, de matité déclive et d'hépatomégalie. Les clichés radiologiques dans les cas typiques montrent l'image "en vitrail".

B- Lorsque l'hématome sous-capsulaire ne se rompt pas, il donne, s'il est de grand volume, les signes d'une anémie aigüe qui peut être rattachée à son origine lorsque l'examen découvre une hépatomégalie et permet de palper la masse même de l'hématome. Le plus souvent, les hématomes sous-capsulaires sont de faible volume, il passent cliniquement inaperçus et ne sont décelés qu'à l'examen anatomique : de tels hématomes ne peuvent être rendus responsables de la mort.

5- Le diagnostic se pose en cas d'anémie avec les autres anémies par spoliation sanguine : hémorragies digestives, surrénaliennes ou hémorragie dans la circulation maternelle ; en cas d'hémopéritoine, avec un syndrome occlusif ou une péritonite néo-natale.

6- Le traitement.

Lorsque l'anémie aigüe est accompagnée de signes abdominaux francs, l'intervention après transfusion de sang frais est la solution raisonnable. Cependant l'on peut différer la laparotomie dans un certain nombre de cas : l'enfant est placé sous surveillance étroite clinique et biologique et reçoit une ou plusieurs transfusions abondantes. Toute persistance ou reprise de l'hémorragie fait recourir immédiatement à la chirurgie.

En l'absence d'hémopéritoine ou lorsque celui-ci est latent, le traitement est de préférence médical : il comprend des transfusions de sang frais, 40 à 50 ml/Kg de poids, auxquelles on adjoint des injections de PPSB et de vitamine K1.

7- Pronostic

Sur 457 cas rapportés dans la littérature, nous avons dénombré 34 guérisons soit 7,2% seulement (sur 385 hémopéritoines : 29 guérisons).

Le pronostic est d'autant plus sévère que les premiers signes ont fait leur apparition plus précocement.

8- Notre contribution porte sur 87 cas d'hématomes sous-capsulaires du foie chez des prématurés, dont 85 découverts parmi 2019 autopsies pratiquées à l'Ecole de Puériculture de Paris et ayant, pour 23 d'entre eux, donné naissance à un hémopéritoine.

A ces cas s'ajoutent deux observations d'enfants nés à terme :

- l'un, porteur d'un hémopéritoine, décédé.

- l'autre, porteur d'un hématome sous-capsulaire, guéri.

A - Chez les prématurés, l'affection est plus fréquente que chez l'enfant né à terme, plus souvent latente aussi. L'étiologie souligne la notion de grande prématurité : sur 87 enfants, 71 sont nés au terme ou avant le terme de 7 mois 1/2 soit 80%, et 53% au terme de 6 mois 1/2 ou avant.

Le poids de naissance est égal ou inférieur à 1500g pour 64 enfants (dont les 23 porteurs d'hémopéritoïnes).

Le sexe masculin est atteint avec une fréquence notable : 75%.

Les difficultés obstétricales sont très fréquentes, souvent multiples et génératrices d'anoxie : sur 87, 22 accouchements soit 1/4, se sont déroulés normalement. Six d'entre eux seulement survenaient après une grossesse normale.

Notons la fréquence de la présentation en siège : 30% des cas.

Le diagnostic, pour tous les prématurés de cette série, a été fait lors de l'examen anatomique. Même lorsqu'existait un hémopéritoïne, le diagnostic clinique n'a pu être posé : les signes abdominaux, lorsqu'ils sont présents, et les signes d'anémie aiguë disparaissent la plupart du temps dans l'ensemble clinique qui résulte tant de la grande immaturité de ces enfants que d'autres lésions sévères, neurologiques en particulier.

Aucun de ces prématurés n'a donc été traité.

L'examen anatomique a montré fréquemment des hématomes multiples : deux ou davantage dans 38 cas sur 87.

Les lésions se localisent, de préférence, à la face antéro-supérieure du lobe gauche. Elles sont généralement de petite taille ; les hématomes volumineux sont au nombre de 13 seulement : sept d'entre eux ont été générateurs d'hémopéritoïne ; les 16 autres hémopéritoïnes ont donc succédé à la rupture d'hématomes de petite taille.

Dans les 3/4 des cas, c'est sur un foie congestif que surviennent les hémorragies.

B- Dans nos deux observations d'enfants nés à terme, le diagnostic a été porté in vivo.

- la première observation concerne un enfant porteur d'un hémopéritoine dont les signes sont apparus dès la naissance bien que l'accouchement ait été simple. Le diagnostic de l'affection a été posé ; le traitement (transfusion et FPSE) institué précocement n'a pas empêché l'issue fatale : il existait simultanément une septicémie à streptocoque.

- la deuxième observation, privilégiée, rapporte la guérison définitive d'un hématome sous-capsulaire de grand volume qui a évolué sans se rompre.

Au syndrome d'anémie aiguë, tardivement apparu le cinquième jour et traité dès les premières heures, se sont ajoutés, dans un deuxième temps, les signes abdominaux qui, par leur évolution, ont permis de poser un diagnostic certain.

Le traitement a consisté en une seule transfusion de 125ml de sang frais, l'amélioration progressive et durable a permis de surseoir puis de renoncer à l'intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ABALLI A.J, LOPEZ-BANUS, de LAMMERENS S,
ROZENGAIG S.
"Coagulation studies in the newborn period. Deficiency
of Stuart-Prower factor as a part of the clotting defect of the
newborn."
Journal of Diseases of children 1959, 97, n°5, 549.
- 2- ABALLI A.J.; LOPEZ-BANUS, de LAMMERENS S.,
ROZENGAIG S.
"Hemorrhagic diseases of the newborn."J.D.C.1959,97,5,524.
- 3- ALAGILLE D.
"Le risque hémorragique chez le nouveau-né. Prévention et
traitement".
in LELONG M., LEPAGE F., et ROSSIER A.
Le nouveau né- Paris- G.DORIA 1958 p.105 à 126.
- 4- AUBRESPY P., DERLON S., BERGOIN M.
"Les hémopéritoinies du nouveau-né. A propos de 3 cas".
Marseille Chirurgical 1964 16,403.
- 5- BARDONNET L., GAILLARD L., DELPHIN D., SILOU F.,
"Rupture du foie chez une jumelle prématurée, intervention,
guérison.
Pédiatrie 1965 - 20.200.
- 6- BOCQUET L.
"Les risques pour l'enfant des traitements anticoagulants au
cours de la grossesse".
In thérapie Paris 1961. 16 n°4 juillet-aout-p564.578.
- 7- BRET J., COUPE Cl.,
"Rupture du foie chez le nouveau-né".
Presse médicale 64 n°57, p 1339-1340 - 1956.
- 8- BRET J., JAMAIN, COUPE.
"Hémopéritoinie néo-natal par rupture d'hématome sous-cap-
sulaire du foie . Trois observations une guérison".
Archives Françaises de Pédiatrie. 1956,13,n°10 p1043-64
- 9- BRETON A., GOUDEMAND M., HUTIN A., CAUDRELIER
S.R., et GAUDIER B.
"Etude de la coagulation sanguine chez le nouveau-né pré-
maturé".Arch. Fr de Ped 1960 17 - p 143-163.

- 10- CAUSSADE L., NEIMANN L., TRIDON.P.
 "Hémangio- endothéliome du foie chez un nouveau-né mort par rupture du foie".
 Arch. Fr. de Ped. XI - 5 1954. p 514-517.
- 11- CHASSAGNE P., GEORGES-JANET L.
 "Dangers de certaines Thérapeutiques Pour le nouveau-né".
 Thérapie XVI - 1961 579-597.
- 12- CHOLLAT-NAMY G.
 "Cinq observations d'hémorragies hépatiques chez le nouveau-né".
 Thèse Lyon 138 43 p 1935 1936.
- 13- CLAER M.
 "Hématome sous-capsulaire du foie chez le nouveau-né".
 Bull. Soc. Gyn. et Obst. 27, 8, 639. 1938.
- 14- CLAER P.
 "Hématome sous-capsulaire du foie chez le nouveau-né mort par rupture suivie d'inondation péritonéale."
 Strasbourg med. 5 nov. 1938. XCVIII 31 - 440.
- 15- CORREA da COSTA L.A.
 "Contribution à la pathogénie de l'hématome sous- capsulaire chez le nouveau-né".
 Rev.Gin. Ost. dec. 1958, 52, 6- 493-505.
- 16- CROIZAT P., REVOL L., GILLY J.,THOUVEREZ JP.,
 BELLEVILLE J.
 "Hémorragies néo-natales dans les diathèses hémorragiques congénitales".
 Nouvelle revue d'hématologie 1964-4-p 181.
- 17- DABADIE et MARCHAND
 "Hématome du foie chez un nouveau-né opéré au 8è jour- guérison".
 Arch. Fr. Ped. 1957- 14- 8 889.
- 18- DAUTREY R.
 " Hémorragies intra-péritonéales d'origine hépatique. A propos de trois nouvelles observations".
 Thèse Lyon 118 1953.
- 19- DESSAUX B. née DEJOULX.
 "Contribution à l'étude de l'hématome unilatéral de la surrénale à forme tumorale chez le nouveau-né non prématuré".
 Thèse Paris 1966 435- 50p.

- 20- DI GIULIO T., et MASDEA E.
"Hématome sous-capsulaire du foie chez le nouveau-né".
Clin. Ost. Gin. Juin 1958-60, 3. p 131-138.(résumé français).
- 21- DONNADIEU M.
"Les anémies du nouveau-né par spoliation sanguine".
Maroc med. 44, 429 juin 1965.
- 22- DUMONT M., BOUVIER M., CHANELIERE M.
"Hémorragies intrapéritonéales d'origine hépatique chez le nouveau-né".
Lyon- méd. 89, 26, p619-629 1957.
- 23- DUMONT M., LA SELVE A.
"Rupture du foie chez le nouveau-né".
Gyn. et obst 54, 5, p 647-652 1955.
- 24- ELIACHAR E., TASSY R., CENDRON.
"Hématome péri-rénal du nouveau-né".
Soc. Fr. Ped. Tome XX, 8 oct. 1963.
- 25- ELIACHAR E., TASSY R., SCHNEIDER M.
"Manifestations hémorragiques inhabituelles du nouveau-né".
Arch. Fr. Ped. 1966- 42 -11, 649-657.
- 26- ELIACHAR E., TASSY R., HEROUIN C.
"Hématome sous-capsulaire du foie rompu chez deux nouveau-nés cousins issus de germains".
Ann. de Péd. Juin Juillet 1968 - 15 - 475-478.
- 27- FRANCILLON J., SAUBIER E.
Hémopéritoinés
Revue du Praticien 1953 - 3 p 85-88.
- 28- GABURRO D., PANIZZA G. F.
"Syndrome hémorragique néo-natal par hypofibrigénémie acquise".
Soc. de Ped. Tome 18 - 1217. 1961.
- 29- GANGLOFF J.D.
"Hémopéritoine du nouveau-né".
Thèse 1961 Strasbourg 35.
- 30- GREENBERG H.B.
"Cardiac arrest in 20 infants and children : causes and results of resuscitation".
Diseases of the chest. 1965 47-1- 41 à 46.
- 31- GRISLAIN J.R., de BERRANGER P., MAINARD R.
"Anémies du nouveau-né".
Med. inf. 71^e année, 5, mai 1964.

- 32- GRUENWALD P.
"Rupture of liver and spleen in the newborn infant".
J. of Pediatrics 1948 - 33 195-201.
- 33- GRUENWALD P.
"Asphyxia - trauma and shock at birth".
Arch. of Ped. 67, 103, 1950.
- 34- GRUENWALD P.
"The pathology of peri-natal distress".
Arch. of Path. 60, 150-172 1955.
- 35- HADDAD B.
"Contribution à l'étude des hématomes sous-capsulaires du foie".
Thèse médicale Paris 1959. 836 - 37p.
- 36- HAHN P.F., MILLER, ROBSCHUIT, ROBBINS, BALE, WIPPLE
Peritoneal absorption. Red cells labeled by radio iron hemoglobin move promptly from peritoneal cavity into circulation.
J. Exp. Med. 80 p77-82 1944
- 37- JOSEPH R., RIBIERRE M., HEMERY G., MIZZI.
Les hémorragies foetales provoquées par l'administration d'anticoagulants à la femme enceinte.
Sem. des Hop. 37, 2471-2474, 1961.
- 38- LATUFF H., GESSEN-CAMPOS J.
Hemoperitoneo en el recién nacido.
Rev. obst. gyn. Venez 1964 24-601; résumé in: Pediatrie 1965, 20, 629.
- 39- LAUMONNIER R.
Lésions hépatiques et anoxie néo-natale.
Sem. Hop. Paris 32, 42.43, 6 p2414-2419.
- 40- LELONG M., ROSSIER A., ALAGILLE D., MARCHAND E.
Etude fonctionnelle du foie chez le prématuré à l'aide du complexe prothrombique et de l'électrophorèse.
Revue internationale hépatologique 5, 1130, 1955.
- 41- LELONG M., ALAGILLE D., GENTIL.
Syndrome hémorragique néo-natal tardif par absence de facteur anti-hémophilique, proconvertine et Facteur Stuart.
Arch. Fr. Ped. 1958-15-5, 663 à 670
- 42- LELONG M., ALAGILLE D., ODIEVRE M.
La forme néo-natale tardive de l'avitaminose K aiguë idiopathique.
Nouv. Rev. Fr. d'Hémat. Paris 1964- 4- 1, p 173-180.

- 43- LUNDQUIST E.
Hémorragies intra-thoraciques et intra-abdominales chez le nouveau-né.
Acta obst. et gynéco Scandinaviae 1930- 9, 331-386; (analyse dans
Bulletin de Gyn. et d'obst. 1931 p 470.)
- 44- LYONNET R.
Quelques observations d'hémorragies intra-abdominales chez le nouveau-né.
J. Med. Lyon 1937, p 73.
- 45- MARTIN Cl., MOULINIER J.
Maladie hémorragique du nouveau-né par chute du complexe prothrom-bique. Inefficacité de la vitamine K1. 1 observation.
Arch. Fr. Ped. 1960 17, 4, 558-559.
- 46- MASON BROWN J. J.
"Hépatoc hemorrhage in the newborn".
Arch. Dis. Childhood 1957- 32- 480.
- 47- MATTHEWS D. M., AVERY M.E., JUDE J.R.
"Closed- chest cardiac massage in the newborn infant".
J.A.M.A. 1963 183 - 11 964.
- 48- MAYER G., LEVY J.M., MAYER S.
"Les hémorragies du nouveau-né".
Med. Inf 1960, 5, 25, - 42.
- 49- MINKOWSKI A., VENES M.L.
-Etude comparée de la résistance vasculaire chez la femme en travail
et chez le nouveau-né.
Arch. Fr. Pediat. 5-135- 1948.
-A propos de la carence en tocophérol du nouveau-né. Transfert au
foetus du tocophérol injecté à la mère pendant le travail.
Etudes néo-natales 1958-7-81.
- 50- MINKOWSKI A.
"Les anémies par spoliation sanguine du foetus et du nouveau-né."
Sem. des Hop. Paris 1964- 40, 15- p 872-899.
- 51- MOYA F., JAMES L.S., BURNARD E.D., HANKS E.C.
"Cardiac massage in the newborn infant through the intact chest".
Amer. J. obst. and gynec. 1962-84-6 : 798.
- 52- NEZELOFF C., et SARRUT S.
"Maturation du foie et lésions histologiques élémentaires".
VI^e journée d'études et d'information sur le prématuré et le nouveau-né.
Ecole de Puériculture de Paris, 17 et 18 oct. 1955.

- 53- NUSSEBAUM S.
"Massive intraabdominal hemorrhage in the newborn".
Am. J. Dis. Child. 44, 1932 146-150.
- 54- PIJA. CHARIF M.D.
"Subcapsular hemorrhage of the liver in the newborn".
Clin. Pediat. (Philadelphie) 1964-3-428.
- 55- POTEL A.
"Contribution à l'étude des hémopéritoinés néo-nataux."
Thèse médicale Paris. 1964 - 102.
- 56- POTTER E.L.
Foetal and neo-natal deaths : statistical analysis of 2000 autopsies.
J.A.M.A. 115 - 1940 p 996 - 1001.
- 57- RAULOT - LAPOINTE H.
"Contribution à l'étude de l'hématome sous-capsulaire de la rate
avec hémopéritoine chez le nouveau-né."
Thèse médicale Marseille 1965 118.
- 58- ROSSIER A.
"Physiologie de l'extrême prématuré".
Med. Inf. 1959 8 p 7 à 12.
- 59- ROSSIER A.
"Hémorragies du nouveau-né".
Enc. Med. Chir. traité de Pédiatrie 1961-2.
- 60- ROUCHY R. et coll.
"Hémopéritoine du nouveau-né par rupture d'un hématome sous-capsu-
laire du foie".
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. nov. dec. 1960 - 12 - 5, p 614,616.
- 61- SACREZ R., JUIF J.G., LEVY J.M., SCHEPPLER,
GANGLOFF D.
"Hémopéritoine du nouveau-né : éléments de diagnostic clinique et
radiologique".
Arch. Fr. de Ped. 1959 Tome 16 714-727.
- 62- SACREZ R., MAYER.
"Hémorragies du nouveau-né et troubles de l'hémostase".
Arch. Fr. de Ped. 1960, 17 1126-1148.
- 63- SALAZAR de SOUZA C.
"A propos de la tendance hémorragique du nouveau-né".
Arch. Fr. de Ped. 1952- 9 p 482- 491.

- 64- SALAZAR de SOUZA C.
"Clotting factors in newborn".
Et. Néo-natales 5 - 1956 p 97 - 107.
- 65- SCHNEIDER M.
"Manifestations hémorragiques peu fréquentes du nouveau-né".
-Thèse médicale Paris 1965 - 318. 300 pages.
-Presse médicale Dec. 1965.
- 66- SEE G., PITHOIS B.
"Hématome surrénal du nouveau-né".
Med. Inf. 72^e année (Fev. 1965) 113.
- 67- SNEDEKER L.
Hemorrhagic disease of the newborn : report of 358 cases".
J. Ped. 1941 - 19, 1.
- 68- SOULIER J. P.
"Principaux syndromes hémorragiques du nouveau-né".
8^e journée d'études et d'information sur le nouveau-né, le prématuré
et le nourrisson.
Paris 14 et 15 Oct. 1957.
- 69- THALER M. M., and STOBIE G.H.C.
An improved technic of external cardiac compression in infants and
young children.
New England J. of Medicine'. 1963 - 269 - 606.
- 70- VAN CREVELD S.
"Nouveaux aspects de la maladie hémorragique du nouveau-né".
Arch. F. ped. 1958 tome XV, 6 721.
- 71- VAN CREVELD S.
"Coagulation disorders in the newborn period".
J. of Pediatrics 54- 1959 p. 633-643.
- 72- VERHATZKY N.P.
"Rupture du foie chez un fœtus au cours de l'accouchement".
Gyn. et Obst. 1939-1940 40.457.
- 73- VERMELIN M., NEIMAN N., FACQ.
"Hémopéritoine par rupture d'un hématome hépatique".
Bull. Fed. Soc. Gyn. et Obst. 1957-9- p 191-192.
- 74- WOLFROM I.
"Rupture of the liver in the newborn".
Arch. Dis. Child. Feb. 1959- 34-n° 173 p 30 - 32.

